Nr. 48. 30. listopada 1930. Rok IX.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Fr. REDLICH. Lwów.

Odrębności chorób krwi i narządów krwiotwórczych w wieku dziecięcym [1]).

Z Kliniki Pedjatrycznej U. J. K.
Dyrektor: Profesor Dr. Fr. Gröer.

Mówić o odrębnościach chorób krwi i narządów krwiotwórczych we wieku dziecięcym, to znaczy omówić właściwie całą hematologję dziecięcą. We wieku dziecięcym spotykamy się bowiem zależnie od poszczególnych okresów rozwojowych z całym szeregiem czynników uszkadzających narządy krwiotwórcze, czynników tak wewnętrznych, konstytucjonalnych jak i zewnętrznych, jakie zazwyczaj nie wchodzą w grę u dorosłych. W referacie niniejszym postaram się omówić choroby krwi i narządów krwiotwórczych w ogólnych zarysach z uwzględnieniem spraw najważniejszych i najbardziej aktualnych.

Zanim przejdziemy do spraw patologicznych, zajmiemy się pokrótce fizjologją narządów krwiotwórczych i krwi u dziecka.

Fizjologja narządów krwiotwórczych u dziecka.

Z chwilą urodzenia się dziecka szpik kostny pozostaje wyłącznym narządem krwiotwórczym, którego głównem zadaniem jest wytwarzanie czerwonych i białych ciałek krwi, jakoteż i płytek. Tylko w wypadkach wyjątkowych chorobowych spotykamy się z bujaniem tkanki krwiotwórczej w narządach wewnętrznych i to głównie w wątrobie i śledzionie. W odróżnieniu od dorosłych widzimy czerwony czynny szpik kostny także w długich kościach kończyn. Dopiero w miarę dojrzewania dziecka zmniejsza się ilość tkanki krwiotwórczej w szpiku, we wieku pokwitania zbliżają się stosunki do normy u dorosłych. Wyrazem dużej ilości tkanki czynnej szpikowej u dzieci jest łatwość, z jaką ukazują się niedojrzałe postacie białych i czerwonych ciałek krwi już przy stosunkowo niedużych bodźcach.

Miejscem powstawania limfocytów jest śledziona i gruczoły chłonne.

Fizjologja krwi dziecięcej.

Noworodek: Według wszystkich dotychczasowych badań ilość czerwonych ciałek krwi i hemoglobiny jest znacznie wzmożona w pierwszych dniach po urodzeniu. Ilość krwinek dochodzi do 6—7 miljonów, hemoglobina przekracza 100%. Od 3-go — 4-go dnia począwszy, zaczyna się spadek ilości krwinek i hemoglobiny, z końcem 2-go tygodnia istnieją już zazwyczaj stosunki normalne. W pierwszych dniach życia spotyka się w dużej ilości badanych przypadków jądrzaste krwinki, anizocytozę i polichromatofilję. W pierwszych dniach zwłaszcza tuż po urodzeniu istnieje znaczna leukocytoza (20—30.000), która po tygodniu obniża się do kilkunastu tysięcy. Istniejąca początkowo neutrofilja (60—70%) z przesunięciem na lewo ustępuje w kilka dni po urodzeniu, wzmaga się natomiast ilość procentowa limfocytów (50—60%). Ilość monocytów jest często wzmożona. Co do liczby płytek u noworodka istnieją dość duże sprzeczności w piśmiennictwie (naogół 200—300.000).

U dzieci przedwcześnie urodzonych ilość czerwonych ciałek krwi i hemoglobiny jakoteż niedojrzałych ciałek jest zazwyczaj większa niż u donoszonych noworodków, natomiast niema tak wybitnej leukocytozy i neutrofilji.

Niemowlę. Obraz krwi u niemowlęcia odznacza się następującemi właściwościami: niska stosunkowo liczba krwinek (4.5—5 miljonów), to samo tyczy się hemoglobiny (65 do 75%); wskaźnik niżej 1. Ilość białych ciałek 8—15.000 limfocytoza do 70%. Skłonność do wahań w obrazie białych ciałek krwi. Zawartość białka w surowicy jest zmniejszona.

Dzieci poza wiekiem niemowlęcym. Ilość krwinek około 5 miljonów, ilość hemoglobiny 70—80%, 7—10—12 tysięcy białych ciałek. Ilość limfocytów zmniejsza się stopniowo, między 4—5 rokiem życia ilość neutrochłonnych równa się mniej więcej ilości limfocytów, według Erlichówny i Jonschera dochodzi stosunek ten do normy człowieka dorosłego między 10—14 r. życia.

Niedokrwistość.

Zanim przejdziemy do omówienia właściwości niedokrwistości dziecięcej, musimy poświęcić kilka uwag t. zw. niedokrwstości rzekomej, często zwłaszcza u dzeci starszych spotykanej. Chodzi tu o kwestję zasadniczą, na którą zazwyczaj zbyt mało uwagi się zwraca. Większość dzieci, które według orzeczenia lekarzy cierpią na niedokrwistość i które spożywają ogromne nieraz ilości żelaza i arszeniku w rozmaitej formie, wykazuje przy badaniu krwi zupełnie prawidłowe zachowanie się ilości czerwonych ciałek krwi i hemoglobiny. Mamy w tych wypadkach do czynienia z całym szeregiem czynników, które powodują bladość skóry. E. Müller rozróżnia 3 grupy niedokrwistości rzekomej. Do pierwszej grupy należą dzieci neuropatyczne, u których z powodu zaburzenia w równowadze między nerwem błędnym, a współczulnym przychodzi do skurczu najmniejszych naczyń skóry, co powoduje bladość skóry, zwłaszcza twarzy. Do bladości skóry może ponadto doprowadzić nieprawidłowe rozmieszczenie krwi, która gromadzi się przy pewnych schorzeniach w narządach wewnętrznych. Trzecia grupa obejmuje wreszcie dzieci, których wybitna bladość skóry spowodowana jest przyczyną miejscową jak zmniejszona przejrzystość skóry, źle rozwinięta sieć naczyń włoskowatych skóry. Niedokrwistości rzekomej poświęcone są ponadto m. i. prace Arona, Benjamina, Schiffa. Do grupy niedokrwistości rzekomej należy duża część przypadków t. zw. anemji szkolnej, której objawy nie uzasadniają, jak to słusznie i dobitnie podnosi Erlichówna stworzenie specjalnej jednostki. Chodzi tu przeważnie o dzieci neuropatyczne, wątłej budowy, źle jedzące łatwo się męczące, cierpiące na ból głowy i skłonne do omdlewań. Badanie krwi nie wykazuje prawie żadnych zmian patologicznych. U dzieci tych leczenie żelazem i arszenikiem nie wpływa prawie wcale na bladość skóry, natomiast dadzą się osiągnąć pewne wyniki przy przebywaniu i ruchu na świeżem powietrzu, odpowiednieniem ustaleniem zajęć dla dzieci, zmianą otoczenia i według Baara w niektórych przypadkach naświetlaniami lampą kwarcową.

Podział niedokrwistości na pewne ściśle odgraniczone grupy napotyka na bardzo duże trudności. Mimo całego szeregu usiłowań i prób ze strony bardzo miarodajnych autorów, nie mamy dotychczas zadowalniającej klasyfikacji niedokrwistości. Zdaniem naszem jest to rzecz zupełnie zrozumiała jeżeli weźmiemy pod uwagę, że ten sam czynnik szkodliwy może wywołać całą skalę zmian, począwszy od najlżejszych do bardzo ciężkich. Z drugiej strony zupełnie analogiczne zmiany patologiczne we krwi mogą być spowodowane różnemi czynnikami szkodliwemi. Tak więc wychodząc z punktu widzenia czysto etjologicznego i morfologicznego nie zawsze daje się wyodrębnić pewne ściśle odgraniczone jednostki chorobowe. Według Naegelego n. p. niedokrwistość wogóle nie jest chorobą, jest ona tylko objawem wielu chorób. Pominę tu różne próby podziału niedokrwistości, jak podział na pierwotną i wtórną, plastyczną i aplastyczną, na niedokrwistość wywołaną zmianami szpiku kostnego i niedokrwistość spowodowaną zmianami czerwonych ciałek krwi. Wszystkie te próby nie spełniły swego zadania.

Podział niedokrwistości we wieku dziecięcym napotyka jak już wspomniałem na znacznie większe trudności niż u dorosłych. Mamy tu bowiem do czynienia z całym szeregiem czynników uszkadzających narządy krwiotwórcze, czynników związanych ściśle z pewnemi okresami wieku dziecięcego, jak n. p. zaburzenia w odżywianiu krzywica, choroby zakaźne. Ponadto grają tu dużą rolę pewne właściwości wrodzone narządów krwiotwórczych w swej istocie nam przeważnie nieznane, które przygotowują niejako u pewnych osobników teren do powstawania niedokrwistości. Ponadto zdarza się często, że kilka czynników działa równocześnie na aparat krwiotwórczy i komplikuje w ten sposób obraz niedokrwistości.

W referacie niniejszym nie mogę się zająć systematyką niedokrwistości, ani dokładnym opisem poszczególnych postaci tejże. Omówię tylko pewne dla wieku dziecięcego charakterystyczne zespoły objawów niedokrwistości i pewne czynniki uszkadzające narządy krwiotwórcze, związane z okresem wieku dziecięcego.

---

[1]) Referat wygłoszony na Sekcji pedjatr. XIII. Zjazdu lekarzy i przyrodników polskich w Wilnie 26. IX. 1929.

Niedokrwistość u noworodków występuje bardzo rzadko. Ze względu na okoliczność, że przypadki ciężkiej niedokrwistości w tym okresie są bardzo rzadkie i ze względu na niezbadane tło powstawania tejże, pozwolę sobie pokrótce zacytować kilka przypadków z tej ciekawej dziedziny. Schleussing opisuje ciężką niedokrwistość u noworodka, który zmarł w 4. dniu życia. Badanie krwi wykonane w 3 dniu po urodzeniu wykazało 45% hemoglobiny, 2.06 miljonów krwinek, 2600 białych ciałek krwi, 53% limfocytów, 43% neutrochłonnych, 2% myelocytów, bardzo dużo jądrzastych czerwonych ciałek krwi. Dziecko było uderzająco blade, odczyn Wassermanna był ujemny. Badanie histologiczno wykazało istnienie tkanki krwiotwórczej w dużej ilości w wątrobie, śledzionie, w szpiku kostnym, czyli stan jaki się spotyka w życiu płodowem. Według zdania autora mamy tu do czynienia z zaburzeniem rozwojowem narządów krwiotwórczych. E. S. Frank spostrzegał u noworodka szybko postępującą niedokrwistość która wykazywała pewne podobieństwo do niedokrwistości Jaksch-Hayema. Badanie anatomopatologiczne wątroby i śledziony wykazało erytroblastozę. W przypadku ciężkiej niedokrwistości Bonara wykazało badanie krwi w 21 dniu życia 24% hemoglobiny, 1.450.000 krwinek. Brak żółtaczki, śledziona niepowiększona. Po kilku miesiącach wyleczenie. Także przypadki Canina, Ecklina, Donally'ego skończyły się pomyślnie. W niedawno opisanym przypadku Eweliny Ehrmann wykazało badanie krwi w 5. dniu życia 28% hemoglobiny 1.230.000 krwinek; w 7. dniu 20% hemoglobiny, 20.000 białych ciałek krwi, mało jądrzastych czerwonych ciałek krwi, mierna anizocytoza. Po 2 infuzjach dootrzewnowych krwi matki szybka poprawa w dalszym ciągu wyleczenie. Patogeneza tej niedokrwistości jest, jak już zaznaczyłem, dotychczas niezbadana i nieznana; w pewnej ilości przypadków mamy prawdopodobnie do czynienia z zaburzeniami rozwojowemi aparatu krwiotwórczego. W każdym razie powinno się baczną uwagę zwrócić na tę sprawę.

Niedokrwistość w krótki czas po urodzeniu może ponadto wystąpić u dzieci z kiłą wrodzoną, po utracie dużej stosunkowo ilości krwi z powodu krwawienia z pępka i przy *melaena neonatorum*.

Niedokrwistość u dzieci przedwcześnie urodzonych. Na niedokrwistość u wcześniaków zwrócił pierwszy uwagę Gundobin, później stała się ona przedmiotem badań całego szeregu autorów, jak Stölzner, Kunckel, Lande, Finkelstein, L. F. Meyer. Niedokrwistość ta nie występuje zazwyczaj tuż po urodzeniu, rozwija się zwolna, osiąga swe największe nasilenie między 2—4 miesiącem życia i z czasem przy odpowiednich warunkach ulega zazwyczaj poprawie. Ilość hemoglobiny jest zazwyczaj bardziej zmniejszona niż ilość czerwonych ciałek krwi. Klinicznie zwraca uwagę naszą znaczna bladość skóry, jakkolwiek nieraz barwa skóry nie odbiega od normy (Kunckel, L. F. Meyer). Co do etjologji niedokrwistości u wcześniaków istnieją dwie teorje, które starają się wytłumaczyć powstanie tejże. Według pierwszej teorji mamy tu do czynienia z szybkiem wyczerpaniem sie zasobów żelaza, jakie gromadzą sie zwłaszcza w ostatnich miesiącach życia płodowego, głównie w wątrobie. Ponieważ zasoby te i u niemowląt na czas urodzonych, przy niedostatecznej zawartości żelaza w mleku kobiecem z czasem wyczerpują się, to tem rychlej dzieje się to u wcześniaków, u których zapasy te są wogóle nieduże. Przeciwko tej teorji przemawia stwierdzony przez Finkelsteina i L. F. Meyera fakt, że podawanie profilaktyczne żelaza nie zapobiega wystąpieniu niedokrwistości, a także leczniczo żelazo według tych autorów zazwyczaj nie działa.

Druga teorja tłumaczy powstawanie niedokrwistości u wcześniaków mniejszą sprawnością narządów krwiotwórczych (Baar i inni).

Anaemia pseudoleucaemica infantum Jaksch - Hayema.

Jest to jedna z najbardziej i najdokładniej nam znanych postaci niedokrwistości, której głównemi cechami jest znaczne zwiększenie się ilości białych ciałek krwi, pojawienie się młodych form, zmniejszenie się ilości krwinek i hemoglobiny, duża ilość jądrzastych czerwonych ciałek krwi, megalocyty, anizocytoza, poikilocytoza, polichromatofilja. W preparacie barwionym według większości autorów limfocytoza, istnieje jednak cały szereg przypadków z neutrochłonną leukocytozą, w których zakażenia dużą, zdaje się, odgrywają rolę. Dzieci obarczone niedokrwistością Jaksch-Hayema są woskowo blade, badanie wykazuje przedewszystkiem znaczne powiększenie śledziony i wątroby i przeważnie zmiany krzywicze w rozmaitem nasileniu. Przy obdukcji stwierdza się ciemno-czerwony szpik kostny i ogniska bujania tkanki szpikowej w narządach wewnętrznych. Jest rzeczą dziś ogólnie przyjętą, że niedokrwistość Jaksch-Hayema jest wprawdzie zespołem objawów dość jednolitym, pod względem etjologicznym wchodzą tu natomiast w grę rozmaite czynniki jak krzywica, gruźlica, kiła zakażenia, które przy odpowiedniej dyspozycji ustroju prowadzą do wyżej opisanego zespołu objawów chorobowych.

Niedokrwistość złośliwa występuje bardzo rzadko u dzieci. Cały szereg przypadków opisanych, rzekomo tu należących, nie wytrzymuje krytyki. Dotychczas znamy tylko kilka przypadków prawdziwej t. zwanej kryptogenetycznej niedokrwistości Biermera. (Seht, Hotz, Erlichówna Brückner). Częściej natomiast spostrzega się przypadki wywołane brózdogłowcem i tasiemcem. (Podwissocky, Schaumann, Schapiro, Naegeli, Mikułowski). Objawy kliniczne i obraz krwi u dzieci nie różnią się zasadniczo od cech niedokrwistości złośliwej u dorosłych. Jedynie palenie języka *(glossitis Huntera)* i zmiany nerwowe nie były dotychczas spostrzegane u dzieci.

Niedokrwistość aplastyczna nie stanowi zdaniem naszem samoistnej jednostki chorobowej u dzieci. Jest ona wyrazem uszkodzenia aparatu krwiotwórczego bez zdolności do regeneracji i może ona być wywołana przez cały szereg czynników jak choroby zakaźne, zwłaszcza dur i posocznica, zatrucie salvarsanem, białaczką, W klinice naszej spostrzegaliśmy przypadek białaczki limfatycznej z wszystkiemi cechami niedokrwistości aplastycznej: 545.000 krwinek, Sahli 9%, 3600 białych ciałek krwi, 86.5% limfocytów, 16.200 płytek: brak wszelkich objawów regeneracji ze strony narządów krwiotwórczych.

Baar opisał niedawno zespół objawów który nazwał: *Progressive postinfektiöse Erythrophtise*, a który wystąpił u 3-letniej dziewczynki po grypie. Klinicznie chodzi w tym przypadku o postępującą niedokrwistość bez skazy krwotocznej. Pod względem hematologicznym niedokrwistość ta zbliżona jest do niedokrwistości aplastycznej, ale bez zmian odpowiednich w obrazie białych ciałek krwi i bez znaczniejszego zmniejszenia się ilości płytek: Sahli 13, w dalszym ciągu 10 i 6.880.000 — 600.000 krwinek, 2200 - 5100—4500 białych ciałek krwi. 180.000—200.000 trombocytów. W odróżnieniu od niedokrwistości aplastycznej w preparacie barwionym 3% myeloblastów, 3.5% myelocytów, 3.5% młodych, 10.5% pałeczkowatych, 52.25% wielokształtnych, 2% eozynochłonnych leukocytów, 4.5% monocytów, 24% limfocytów. Badanie histologiczne wykazało zanik jedynie aparatu erytroblastycznego.

Błednica. Przy omawianiu błednicy zaznacza Benjamin (Handbuch d. K. H. Pfaundler Schlossmann), że w długoletniej swej praktyce dziecięcej nie postawił rozpoznania błednicy. Także interniści spotykają się z tą postacią niedokrwistości bardzo rzadko, odkąd dzięki badaniom Naegelego ustał chaos panujący w tej dziedzinie i odkąd ustalono dla tego schorzenia pewne charakterystyczne właściwości. Błednica występuje w okresie pokwitania wyłącznie skutkiem czynników wewnętrznych, prawdopodobnie wskutek zaburzenia ze strony gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu, ewentualne szkodliwości zewnętrzne grają tylko rolę poślednią. O obrazie klinicznym i hematologicznym jako o sprawach powszechnie znanych mówić tu nie będę. Chcę tylko kilka słów poświęcić t. zw. przez Francuzów błednicy młodego wieku *(chlorose du jeune age Halle'go i Jolly'ego)*. Chodzi w tych przypadkach o niedokrwistość wywołaną rozmaitemi czynnikami, uszkadzającemi aparat krwiotwórczy, której główną cechą jest zmniejszenie się ilości hemoglobiny przy niedużym stosunkowo spadku ilości krwinek. Zdaniem naszem rozpoznanie błednicy w przypadkach tych nie ma uzasadnienia, nazwa ta powinna być zarezerwowana dla typowej błednicy we wieku pokwitania.

Niedokrwistość hemolityczna.

a) Postać wrodzona, rodzinna. Głównemi cechami tego schorzenia, którego objawy występują nieraz już we wczesnem dzieciństwie są: żółtaczka, niedokrwistość o rozmaitem nasileniu z objawami regeneracji, mikrocytami, i dużą ilością krwinek z przyżyciową ziarnistością przy równoczesnem zmniejszeniu odporności krwinek, powiększenie śledziony, wzmożona zawartość urobiliny we krwi, urobilinurja i urobilinogenurja, stolce przeważnie nie odbarwione, z dużą zawartością urobiliny i urobilinogenu. Ważnym objawem są występujące nieraz bóle w jamie brzusznej, które mogą spowodować mylne rozpoznanie ataków kamicy żółciowej, lub zapalenia wyrostka robaczkowego. Nad rozmaitemi odmianami obrazu klinicznego i przebiegu jakoteż nad teorjami tyczącemi się etjologji i patogenezy tego schorzenia nie mogę się w tem miejscu rozwodzić. Przypadki niedokrwistości hemolitycznej opisali u nas Barański i Hescheles, Piechowski i Roszak z Kliniki lwowskiej.

b) Przypadki niedokrwistości hemolitycznej nabytej są bardzo rzadkie we wieku dziecięcym, zakażenia zdają się tu odgrywać dużą rolę.

Po wyodrębnieniu pewnych zespołów niedokrwistości, które tworzą do pewnego stopnia odgraniczone jednostki chorobowe,

przystępujemy do omówienia niedokrwistości wywołanej całym szeregiem czynników zewnętrznych i endogennych, uszkadzających narządy krwiotwórcze. Osobną grupę stanowi tak zwana niedokrwistość alimentarna.

Niedokrwistość alimentarna.

Należą tu postacie niedokrwistości rozmaitego nasilenia począwszy od najlżejszych do bardzo ciężkich. Etjologja i patogeneza tej niedokrwistości jest tylko do pewnego stopnia wyjaśniona, istnieje tu cały szereg kwestyj spornych, czekających jeszcze rozwiązania. Pewna część tych przypadków ulega poprawie przy podawaniu odpowiednich dawek żelaza, przyjmuje się więc w nich brak żelaza w pokarmach, względnie wyczerpanie się zasobów żelaza zgromadzonych w życiu płodowem, jako przyczynę niedokrwistości. Istnieje jednak bardzo dużo przypadków, które na żelazo wcale nie reagują, występuje u nich natomiast polepszenie niedokrwistości wskutek zmiany pożywienia. Fakt ten uzasadnia przypuszczenie, że istnieje pewien związek między ilością, względnie jakością pożywienia, a wystąpieniem niedokrwistości. Dzieje się to zwłaszcza u dzieci zbyt długo jednostronnie odżywianych mlekiem krowiem wzgl. pokarmami mącznemi. Według teorji Czernego jest tłuszcz zawarty w mleku krowiem czynnikiem uszkadzającym aparat krwiotwórczy. Badania eksperymentalne i obserwacje kliniczne nie zdołały jednak znaleźć dowodów uzasadniających należycie to przypuszczenie. Także znaczenie awitaminozy, przy powstawaniu t. zw. niedokrwistości alimentarnej nie jest dotychczas wyjaśnione. Część autorów przyjmuje, że brak witamin w pokarmach przyczynia się tylko pośrednio do powstania niedokrwistości, przygotowując niejako odpowiednie podłoże. Doświadczenie kliniczne i wyniki lecznicze uczą jednak, że brak witamin odgrywa bardzo wielką rolę w powstawaniu niedokrwistości.

Nietylko jakość, ale i ilość pożywienia może się przyczynić do powstania t. zw. niedokrwistości alimentarnej. Widzimy nieraz, że przy zwiększeniu ilości pożywienia u dzieci niedostatecznie pod względem ilościowym odżywianych, poprawia się stan niedokrwistośc bez zmiany jakości pokarmów. Baar tłumaczy powstawanie t. zw. niedokrwistości alimentarnej, poza niedokrwistością wywołaną brakiem żelaza, w następujący sposób: przy nieodpowiednim odżywianiu dzieci czy to pod względem jakościowym czy ilościowym przychodzi do dystrofji i w dalszym ciągu do zmniejszenia sił obronnych ustroju. Wynikiem tego stanu jest skłonność do infekcyj banalnych, które przy pewnej dyspozycji powodują niedokrwistość.

Bardzo ciekawą jest kwestja niedokrwistości wywołanej wskutek podawanego przez dłuższy czas mleka koziego. Opisane zostały przypadki ciężkiej niedokrwistości o typie złośliwym wzgl. aplastycznym, która według wielu autorów powstaje wskutek składników w mleku koziem zawartych, które uszkadzają narządy krwiotwórcze wzgl. bezpośrednio czerwone ciałka krwi. Inni znowu autorowie nie przypisują mleku koziemu specjalnych właściwości uszkadzających aparat krwiotwórczy, zdaniem ich mamy tu do czynienia tylko ze skutkami nieodpowiedniego odżywienia dzieci tych pod względem jakościowym lub ilościowym. I tak opisuje Baar przypadki niedokrwistości spostrzeganej u dzieci karmionych mlekiem koziem, u których nastąpiła poprawa przez podawanie dużej ilości właśnie mleka koziego.

Niedokrwistość, a choroby zakaźne.

Istnieją pewne choroby zakaźne tak ostre, jak i przewlekłe, które w dużej mierze powodują uszkodzenie narządów krwiotwórczych. Do chorób tych należą przedewszystkiem kiła wrodzona, gruźlica, *cystopyelitis*, sprawy septyczne i ropne. Pod względem klinicznym i hematologicznym nie ma tu właściwie pewnych typowych obrazów niedokrwistości dla poszczególnych chorób zakaźnych. Nasilenie objawów niedokrwistości zależy od jadowitości zarazków chorobotwórczych i od właściwości konstytucyjnych danego osobnika. Przed czterema laty miałem w obserwacji ciekawy przypadek anginy Plaut Vincent'a, sprawy chorobowej naogół dobrotliwej, w przebiegu której wystąpiły objawy ciężkiej niedokrwistości z dużą ilością młodych form ciałek białych i czerwonych.

Obok postaci niedokrwistości z dążnością regeneracyjną istnieją też objawy całkowitego uszkodzenia narządów krwiotwórczych.

Niedokrwistość wywołana przez jady, działające na narządy krwiotwórcze i bezpośrednio na krew (grzyby, jad żmiji, ciała chemiczne etc.) nie różni się zasadniczo od objawów niedokrwistości wywołanej przez te same czynniki u dorosłych. Ciekawemi są spostrzeżenia Durfour-Labastide'a, którzy opisali przypadki zatrucia ołowiem u niemowląt przy piersi, których matki używały środków kosmetycznych zawierających ołów. Stefenson i Friedman widzieli objawy zatrucia ołowiem przy używaniu plastra ołowiowego i pudru zawierającego ołów.

Niedokrwistość a helmintiasis.

Ciężkie postacie niedokrwistości spotyka się tu bardzo rzadko i to głównie u dzieci starszych. Wchodzą tu w grę przedewszystkiem bróździgłowiec i tasiemiec, o czem już przy niedokrwistości złośliwej mówiliśmy. Rola *trichocephalus dispar* jako czynnika wywołującego niedokrwistość nie jest jeszcze całkowicie wyjaśniona. Według Askanazego tylko duża ilość tych pasorzytów może spowodować niedokrwistość. Przy *ascariasis* i *oxyiuriasis* niedokrwistość występuje stosunkowo bardzo rzadko, jeżeli uwzględnimy ogólne rozpowszechnienie tych pasorzytów.

Niedokrwistość pokrwotoczna.

Obraz kliniczny i hematologiczny odpowiada zmianom występującym po krwotokach u dorosłych, z tą tylko różnicą, że u dzieci trwa zazwyczaj dłużej powrót obrazu krwi do normy.

Niedokrwistość t. zw. konstytucjonalna.

Należą tu postacie niedokrwistości wywołane mniejszą wartościowością ustroju wogóle, a w szczególności aparatu krwiotwórczego. U dzieci tych pod względem fizycznym i umysłowym zazwyczaj cofniętych w rozwoju spotyka się często objawy degeneracyjne, jak niedorozwój narządów płciowych, epikantus, zniekształcenia wrodzone. Objawy niedokrwistości są naogół ciężkie, bez wyraźnej dążności do regeneracji (Benjamin). Niedokrwistość konstytucjonalna utrzymuje się często do 2—3 roku życia, nieraz i znacznie dłużej (przypadek Türka), leczenie prawie nie wpływa na nią, polepsza się przy ogólnej poprawie całego ustroju dzieci. Znane są przypadki niedokrwistości z tej dziedziny, które ustępują w krótkim czasie bez leczenia żelazem i arszenikiem i bez zmiany pożywienia (Baar).

Do niedokrwistości wywołanych czynnikami endogennemi należy także niedokrwistość często występująca przy obrzęku śluzowatym *(myxoedema)*. Niedokrwistość ta ustępuje zazwyczaj przy leczeniu tyroidyną (M. Schönberger).

Po omówieniu niedokrwistości poświęcę kilka słów polyglobulji, która we wieku dziecięcym bardzo rzadko występuje. Polyglobulja idjopatyczna u dzieci nie odbiega zasadniczo od obrazu klinicznego i hematologicznego u dorosłych: żywo-czerwone zabarwienie skóry, bóle głowy, zawroty, skłonność do krwawienia z nosa przy znacznie podwyższonej ilości krwinek i hemoglobiny. Polyglobulja wtórna u dzieci występuje głównie przy wadach wrodzonych serca.

Białaczka:

Białaczka wrodzona. W istnienie białaczki wrodzonej wątpi cały szereg autorów jak Naegeli, Benjamin i inni. W ostatnich kilku latach zostało jednak opisanych kilka przypadków, które krótko po urodzeniu wykazywały białaczkowy obraz krwi. (Stransky, Smith).

Białaczka u niemowląt występuje bardzo rzadko, ilość opisanych dotychczas przypadków jest bardzo mała. W podręcznikach spotykamy się z twierdzeniem, że białaczka szpikowa nie występuje nigdy u niemowląt i małych dzieci. Przypadki Baara i Malmberga przeczą jednak temu twierdzeniu.

Białaczka u dzieci poza wiekiem niemowlęcym nie jest schorzeniem tak rzadkiem, jak się zazwyczaj przyjmuje. Odnosi się to zwłaszcza do ostrej białaczki limfatycznej. Obraz kliniczny i hematologiczny nie różni się zasadniczo od obrazu chorobowego u dorosłych. Na podstawie własnego materjału chciałbym tylko zwrócić uwagę na kilka kwestji. Pierwszą kwestją jest sprawa nomenklatury. Stoimy na stanowisku, że nazwa aleukemja t. zn. obraz kliniczny białaczki bez powiększenia ilości białych ciałek jest właściwie nieuzasadniona. Istotą sprawy chorobowej są przecież zmiany w narządach krwiotwórczych, zmiany w obrazie krwi tak pod względem jakościowym jak i ilościowym są wtórorzędne, występują one z przyczyn nam jeszcze nieznanych w różnem nasileniu. Znane są przecież wcale nie tak rzadkie przypadki białaczki z prawidłową względnie zmniejszoną początkowo ilością ciałek białych, u których w dalszym przebiegu występuje znaczne powiększenie się liczby leukocytów. W jednym z naszych przypadków wystąpiły zmiany białaczkowe, jak nacieki białaczkowe w skórze i krtani z następową chrypką, na długi czas przed zmianami w obrazie krwi. I tak wykazało badanie krwi tuż po przyjęciu do Kliniki naszej 3.050 ciałek białych w tem 55% limfocytów, 13 dni potem 14.375 białych ciałek w tem 82.4% limfocytów. Badanie anatomo-patologiczne tego przypadku, który zmarł nagle w czasie narkozy wykonanej dla wycięcia próbnego gruczołu chłonnego, wykazało istnienie typowej białaczki limfatycznej.

Z drugiej strony są opisane przypadki białaczki, w których po początkowo bardzo dużej ilości ciałek białych występuje w dalszym przebiegu szybki spadek. I tak w przypadku limfatycznej białaczki Frontaliego spadła liczba białych ciałek w ciągu jednego miesiąca bez zabiegów leczniczych z 202.000 na 3600. Nam wydaje się najodpowiedniejszą klasyfikacja białaczki Lubarscha na białaczkę z hyperleukocytozą, z leukopenją i na białaczkę z normowzględnie hypoleukocytozą.

Drugą kwestją jest sprawa istnienia przewlekłej białaczki limfatycznej we wieku dziecięcym. Odgraniczenie ostrej białaczki od przewlekłej wogóle nie zawsze daje się łatwo przeprowadzić. Przyjmuje się zazwyczaj, że typowym dla ostrej białaczki jest nagły początek i ciężki obraz chorobowy od samego początku. Nie zawsze możemy jednak dokładnie oznaczyć początek choroby. I tak w jednym z naszych przypadków białaczki dziecko przedtem zupełnie zdrowe 8 miesięcy przed przyjęciem do Kliniki zmieniło się tuż po szczepieniu ochronnem przeciw ospie; zmizerniało, stało się bardzo blade, wystąpiły podwyżki ciepłoty. Po dalszych 4 miesiącach dziecko zaczęło utykać. Zmiany w obrębie dolnej lewej kończyny mogliśmy jeszcze stwierdzić po przyjęciu dziecka tak klinicznie jak i roentgenologicznie. 6 tygodni przed przyjęciem wystąpiło obustronne powiększenie gruczołów przyusznych, od tego czasu bardzo szybkie pogorszenie się stanu ogólnego. Obraz chorobowy przy przyjęciu do Kliniki odpowiadał ostrej białaczce limfatycznej. W innym natomiast przypadku była, zdaje się, chrypka wskutek nacieczenia białaczkowego krtani pierwszym objawem białaczki. Chrypka ta wystąpiła 4 miesiące przed śmiercią, która nastąpiła nagle w czasie narkozy. Przy przyjęciu dziecka do Kliniki stan ogólny był dobry, obraz krwi wcale za białaczką nie przemawiał. Dopiero tuż przed śmiercią, która nagle nastąpiła, począł się zmieniać obraz chorobowy. Gruczoły chłonne powiększyły się znacznie, wystąpiła gorączka, ilość białych ciałek się wzmogła, badanie barwionego preparatu krwi wykazało limfocytozę. Badanie anatomo-patologiczne stwierdziło białaczkę limfatyczną.

W sprawie odgraniczenia białaczki ostrej od przewlekłej wyraża się Naegeli w sposób następujący: „Zważa się na ostry początek i ciężkość obrazu klinicznego, a nie zważa się zbyt niewolniczo na czas trwania choroby".

Przypadek nasz powyżej cytowany możemy raczej na podstawie tych kryterjów uważać za postać przewlekłej białaczki limfatycznej. Z drugiej jednak strony przyjmuje się naogół, że nie istnieją przypadki przewlekłej białaczki limfatycznej u dzieci (Benjamin).

W r. 1926 opisał Berghaus pierwszy przypadek przewlekłej białaczki limfatycznej u 13-letniego dziecka. Przypadek spostrzegany w r. 1926 w Klinice naszej byłby więc drugim przypadkiem w piśmiennictwie.

Odnośnie do Kliniki białaczki dziecięcej chciałbym zwrócić uwagę na pewne objawy, o których zbyt mało wspomina się w piśmiennictwie. Mam tu na myśli objawy ze strony kończyn, które spostrzegaliśmy w 2 przypadkach. Dzieci te skarżyły się na ból w kończynach zwłaszcza dolnych, czasem występowały zwłaszcza w okolicy stawów obrzęki, które cofały się po jakimś czasie. Objawy te bywały nieraz tak silne, że uniemożliwiały dzieciom chodzenie. Mechanizm powstawania tych zmian nie jest jeszcze wyjaśniony.

Białaczka monocytarna została opisana u dzieci przez Pantona, Fidye'go i Pearsona. Według Naegelego nie mamy tu do czynienia z osobną specjalną postacią białaczki, chodzi tu o odmianę białaczki szpikowej, myeloblastycznej.

Chloroma stanowi odrębną postać białaczki szpikowej, względnie limfatycznej, która występuje zazwyczaj u młodych dzieci. Charakterystycznem dla tej sprawy chorobowej są guzy podokostnowe o barwie zielonawej.

Reakcje białaczkowe.

Pod wpływem zakażenia nieraz banalnego, jak angina mogą wystąpić we krwi zmiany, przypominające białaczkę. W przypadkach tych natrafia się nieraz na trudności rozpoznawcze, tak, że dopiero przebieg i pomyślne zejście dowodzą, że mamy tu do czynienia tylko z reakcją białaczkową. Do grupy tej należą t. zw. reakcje limfocytarne i monocytarne, gdzie odsetek limfocytów wzgl. monocytów jest bardzo duży i dochodzi nieraz do 90% białych ciałek. W przypadkach tych obraz choroby jest zazwyczaj lekki, w związku z zapaleniem gardła następuje obrzęk gruczołów, czasem także i powiększenie śledziony. Miałem niedawno w obserwacji dziecko, u którego wystąpił znaczny obrzęk gruczołów szyjnych, badanie krwi wykazało limfocytozę dochodzącą do 80%, w tem dużo młodych postaci. Stan dziecka był przytem wcale dobry, sprawa miała przebieg łagodny. Znamienną jest rzeczą, że limfocytoza utrzymuje się nieraz przez bardzo długi czas, nawet po zupełnem ustąpieniu objawów chorobowych.

Reakcje szpikowe z dużą ilością myelocytów i myeloblastów występują nieraz w całym szeregu chorób zakaźnych jak dur brzuszny, zapalenie opon mózgowych, zapalenie płuc, posocznica.

Skaza krwotoczna.

Pominę tu rozmaite próby klasyfikacji skazy krwotocznej, która stanowi grupę zjawisk chorobowych o złożonej etjologji. Z grupy tej dają się wyodrębnić pewne zespoły objawów o etjologji i patogenezie mniej lub więcej znanej. Najczęściej spotykaną postacią jest choroba Werlhofa o następujących właściwościach: trombopenja, wydłużony czas krwawienia, prawidłowy względnie nieznacznie wydłużony czas krzepliwości, brak kurczliwości skrzepu, często leukopenja.

Głównemi cechami choroby Schönlein-Henocha są krwawienia skórne, zmiany ze strony stawów i kolki jelitowe z towarzyszącemi im czasem objawami invaginacji, brak zmian wyraźnych przy badaniu krwi. Według niektórych autorów chodzi tu o uszkodzenia naczyń na tle zaburzeń czynnościowo-vasomotorycznych, według Glanzmanna mamy tu do czynienia z objawami anafilaktycznemi. Osobną grupę skazy krwotocznej stanowią objawy krwawienia towarzyszące pewnym chorobom. Opracowanie tej grupy jest zasługą przedewszystkiem Pfaundlera i Schta. Objawy skazy krwotocznej mogą wystąpić w schorzeniach wątroby, przy chorobie Hertera *(Infantilismus gastrointestinalis)*, a przedewszystkiem w chorobach zakaźnych, jak dur brzuszny, *meningitis cerebrospinalis epidemica,* płonica, błonica, odra, krztusiec, posocznica, gruźlica, kiła wrodzona. Skaza krwotoczna występuje w chorobach zakaźnych częściowo wskutek uszkodzenia narządów krwiotwórczych, częściowo wskutek uszkodzenia naczyń przez jady względnie zarazki chorobotwórcze.

Ściśle odgraniczoną jednostką chorobową jest krwawiączka (hemofilja), której objawy występują tylko u chłopców (choroba przenosi się przez kobiety) i to głównie poraz pierwszy przed ukończonym 2-gim rokiem życia. Według Littena 60% dzieci obarczonych krwawiączką ginie przed ukończonym 8 r. życia, a 11% osiąga 22 rok. Po tym okresie rokowanie krwawiączki jest o wiele lepsze. Objawy krwawiączki są wynikiem anomalji w krzepliwości krwi.

O obrazie klinicznym i przebiegu wspomnianych postaci skazy krwotocznej w tem miejscu dokładnie mówić nie będę. Chciałbym tylko zaznaczyć, że zależnie od stopnia, rozległości i czasu krwawienia często występują objawy niedokrwistości w rozmaitem nasileniu.

W tem miejscu chciałbym kilka uwag poświęcić dwom do tej grupy należącym jednostkom chorobowym, bardzo rzadko spostrzeganym. Pierwsza z nich występuje wskutek wrodzonego braku fibrynogenu przy prawidłowej zawartości trombiny. Tuż po urodzeniu występuje skłonność do krwawienia przy znacznem wydłużeniu czasu krwawienia i przy zupełnej niemożności krzepnienia krwi. Dotychczas zostały opisane 2 przypadki (Rabe i Salomon, Opitz i Frei), w obu nie było obciążenia dziedzicznego. Drugą jednostkę chorobową stanowi: *Teleangiectasia hereditaria haemorrhagica.*

Choroba ta jest dziedziczną i polega na anomaljach rozwojowych naczyń, z następowemi krwotokami, głównie z nosa

W końcu omówię po krótce kilka jednostek chorobowych, pozostających w pewnym związku z narządami krwiotwórczemi.

Ziarnica złośliwa *(Lymphogranulomatosis)* występuje we wieku dziecięcym o wiele częściej, niż się naogół przyjmuje. Znane są także przypadki u niemowląt. Winckelbauer i Priesel opisali przypadek wrodzonej limfogranulomatosy u $3^1/_2$ miesięcznego niemowlęcia, którego matka zmarła wskutek tej samej choroby kilka tygodni po porodzie. Obraz kliniczny i hematologiczny nie różni się zasadniczo od obrazu limfogranulomatozy u dorosłych. Przebieg jest naogół o wiele szybszy i bardziej złośliwy niż u dorosłych. Są jednak znane przypadki leczone naświetlaniami promieniami Roentgena z długotrwałemi remisjami.

Podobnie i *lymphosarcoma* przebiega u dzieci zazwyczaj znacznie szybciej niż u dorosłych.

Choroba Bantiego występuje u dzieci bardzo rzadko, została ona opisana we wieku dziecięcym m. i. przez D'Espine'a, Umbera, Cavarziniego, Canelli'ego, Goebla.

Choroba Gauchera i Niemann-Picka.

W obu tych schorzeniach mamy do czynienia z zaburzeniami wrodzonemi przemiany materji lipoidów i tłuszczów. Choroba Gauchera jest zazwyczaj cierpieniem chronicznem, którego początki dają się często spostrzegać już w pierwszych latach życia, a nawet w okresie niemowlęcym. Według Aperta i Ober-

linga i Woringera występują w chorobie Gauchera u niemowląt często objawy zupełnego zastoju w rozwoju umysłowym, ogólna hypertonja, sztywność karku, *opisthotonus,* wzmożone odruchy, rzadko natomiast spostrzega się u niemowląt niedokrwistość, skazę krwotoczną i zmiany barwikowe skóry. W przypadkach tych następuje zazwyczaj śmierć wśród objawów charłactwa przed ukończonym 1. rokiem życia. Naogół jednak odznacza się choroba Gauchera, jak to z piśmiennictwa wynika, przewlekłym przebiegiem. Także i postać kostna choroby Gauchera została opisana u dzieci.

Choroba Niemann-Picka rozpoczyna się w pierwszych miesiącach życia powiększeniem śledziony i wątroby. Charakterystycznem dla tego schorzenia jest szaro-brunatnawe zabarwienie skóry twarzy i rąk. Obraz krwi nie wykazuje żadnych charakterystycznych zmian, zawartość cholesteryny we krwi jest wzmożona. Choroba ta prowadzi zazwyczaj w ciągu niewielu miesięcy wśród objawów ogólnego wyniszczenia do śmierci. Badanie histologiczne wykazuje charakterystyczne, często piankowate komórki we wszystkich narządach, przedewszystkiem w narządach należących do układu siateczkowo-śródbłonkowego. Badanie mikrochemiczne wykazuje dużą zawartość lipoidów, głównie fosfatydów w tych komórkach. W chorobie Gauchera natomiast typowe komórki występują wyłącznie w narządach układu siateczkowo-śródbłonkowego i zawierają w dużej ilości kerazynę. Ilość opisanych dotychczas przypadków splenohepatomegalji Niemann-Picka jest nieduża, pierwszy przypadek w piśmiennictwie polskiem podał Chwalibogowski z Kliniki lwowskiej. Choroba Gauchera- i Niemann-Picka występuje bardzo rzadko, jak to z piśmiennictwa wynika. Mam jednak wrażenie, że ilość opisanych przypadków w przyszłości wzrośnie, gdy się przy hepatosplenomegaljach niejasnego pochodzenia baczniejszą w tym kierunku zwróci uwagę.

Piśmiennictwo.

1) Apert: Bull. med. 1927. Nr. 1. — 2) Baar i Stransky: Die klinische Hämatologie d. Kindesalters. Deuticke 1928. (Piśmiennictwo). — 3) Barański: Pedjatrja Polska. 1923. — 4) Benjamin: Handbuch d. Kinderheilk. Pfaundler - Schlossmann. — 5) Berghaus: Zentralb. f. inn. Med. 1926. Nr. 34. — 6) Bonar: Amer. Journ. of Dis. of Children. 1927. T. 33. Nr. 2. — 7) Bruckner: Jahrb. f. Kinderheilk. 1926. T. 64. Nr. 6. — 8) Canino: Pediatria 1927. Nr. 23. — 9) Chwalibogowski: Polska Gaz. Lek. 1929. Nr. 32. — 10) Ehrmann: Amer. Journ. Dis. Children 1929. Nr. 37. — 11) Erlichówna: Zarys hematologji dziecięcej 1924. (Piśmiennictwo). — 12) Erlichówna i Jonscher: Pedjatrja Polska. 1923. — 13) Finkelstein: Lehrbuch der Säuglinskrankheiten 1924. — 14) Frank: Nederl. tijdschr. v. geneesk. 1926. Ref. Zentralbl. f. Kinderheilk. 1928. T. 21. — 15) Frontali: Riv. Chin. pediatr. 1928, 28. — 16) Glanzmann: Jahrb. f. Kinderheilk. 1919. — 17) Gundobin: Jahrb. f. Kinderheilk. 1893. — 18) Hescheles: Pedjatrja Polska 1924. — Kunckel: Zeitschr. f. Kinderheilk. 1916. 1916. — 20) Lande: Zeitschr. f. Kinderheilk. 1919. — 21) Lubarsch: Virch. Archiv. T. 232. — 22) Maternowska i Redlich: Polska Gazeta lek. (w druku). — 23) Mikułowski: Pedjatrja Polska 1926. — 24) Müller E.: Jahrb. f. Kinderheilk. 1910. — 25) Naegeli: Blutkrankheiten und Blutdiagnostik 1923 (Piśmiennictwo). — 26) Oberling i Woringer: Rev. franc. de pédiatr. 1927. T. 3 Nr. 4. — 27) v. Pfaundler i v. Seht: Zeitschrift f. Kinderheilk. 1919. — 28) Redlich: Polska Gaz. Lek. 1930. Nr. 7. — 29) Schleussing: Zentralbl. f. allg. Pathologie u. patholog. Anatomie. 1926. — 30) Seht: Zeitschr. f. Kinderheilk. 1918. — 31) Winckelbauer i Priesel: Virch. Archiv. f. pathol. Anatomie u. Physiologie 1926.

Dr. Józef HOFFMANN, st. asystent. Lwów.

Zaburzenia tarczycy u zwierząt wywołane podawaniem owsa.

Z Zakładu fizjologicznego U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor Dr. Prof. Adolf Beck.

Przedmiotem licznych doświadczeń było i jest jeszcze ciągle pytanie, czy istnieje zależność pomiędzy jakością i ilością pożywienia, w szczególności zawartością w niem witamin, a gruczołami dokrewnemi. Ustrój wyższy nie wytwarza wszystkich kwasów aminowych, jakie wchodzą w skład jego białka, mianowicie nie umie on wytwarzać kwasów aminowych o układzie cyklicznym jak tryptofan, tyrozyna, fenilalanina, prolina i inne, a które jak wiadomo, są niezbędne do prawidłowego rozwoju i wogóle życia. Kwasy te organizm musi czerpać gotowe z pokarmów. (Hopkins, Fürth, Lieben). Ustrój zwierzęcy nie posiada również zdolności systematycznego wytwarzania witamin i musi je również otrzymywać z pożywieniem. Wiemy także, że pewne hormony mogą powstawać w ustroju tylko z pewnych określonych aminokwasów. I tak adrenalina prawdopodobnie powstaje w ustroju z fenilalaniny i tyrozyny, a przy powstaniu tyroksyny odgrywa wielką rolę tryptofan. Co się zaś tyczy witamin, wykazali Funk, Douglas, Cramer, Karasiński i Pelczar, Kwani i Tsuji, że istnieje wpływ tychże na gruczoły dokrewne.

Z pośród gruczołów o dokrewnem wydzielaniu szczególną uwagę zwrócono na tarczycę, której wpływ na przemianę materji jest bardzo znaczny. Zwierzęta żywione pokarmami nie zawierającemi odpowiednich dla danego gatunku witamin aminokwasów, wykazują zmiany zanikowe w tarczycy, w grasicy, w gruczołach płciowych oraz przerost kory nadnercza. Z doświadczeń Weddera, Seamana wynika, że podawanie gruczołów dokrewnych, lub ich wyciągów wywołuje u zwierząt żywionych pokarmami nie zawierającemi witamin znaczne przyspieszenie wystąpienia zaburzeń awitaminowych. Karasiński i Pelczar w swoich badaniach nad awitaminozami u zwierząt posługiwali się owsem. Żywili oni myszki białe owsem i wodą, a więc pokarmem niezawierającym witamin ani tryptofanu i wykazali, że takie pożywienie nie wystarcza do prawidłowego rozwoju. U zwierząt tych przychodzi bowiem do upośledzenia wzrostu i rozmnażania. Potomstwo myszy żywionych owsem i karmione przez matki ginie. Przyczyną śmierci ma być brak w mleku matek witamin i pewnych aminokwasów (tryptofan). Sam brak witamin nie tłumaczy tych zaburzeń, ponieważ dodawanie witamin do owsa, którym żywią się matki karmiące, tych zmian nie usuwa. Badanie histologiczne wykazuje zmiany zwyrodnienia w gruczole tarczykowym matek, jakoteż i potomstwa. Tarczyca w całości pomniejszona, zmniejszone są pęcherzyki wydzielnicze, brak koloidu, słabe barwienie się protoplazmy komórek nabłonkowych wyścielających poszczególne pęcherzyki, wykazują więc zmiany takie, jakie spotykamy przy awitaminozach.

Celem mojej pracy jest wykazanie, czy sam owies jako taki, dodawany w niewielkiej stosunkowo ilości do pokarmów wystarczających pod każdym względem do prawidłowego rozwoju, wywołuje zaburzenia natury ogólnej oraz w zakresie tarczycy. Spostrzeżenia poczynione przezemnie na kozach uzasadniają to przypuszczenie. Kozy ciężarne otrzymywały obok pożywienia dla nich w zupełności wystarczającego po jednym litrze owsa dziennie. Pożywienie ich składało się z buraków, siana, mąki żytniej, ziemniaków, a wiosną otrzymywały świeżą trawę. Podawanie owsa nie wywołało u samych matek żadnych dostrzegalnych zaburzeń, natomiast potomstwo wykazywało daleko idące zaburzenia ogólne, oraz zmiany ze strony tarczycy. Młode te były mniejsze, niż inne prawidłowe, były niedołężne, nie mogły się utrzymać na nogach, upadały przy próbach wstawania, nie umiały ssać i zwyczajnie ginęły w przeciągu dwu dni. Uderzały natomiast u nich w okolicy szyji dwa duże guzy, które odpowiadały znacznie powiększonym gruczołom tarczykowym. Guzy te wywierały ucisk na drogi oddechowe, można było bowiem dostrzec, że zwierzęta z trudem oddechały; oddechy były charczące, a zwyczajnie ginęły zwierzęta wśród objawów uduszenia.

Spostrzeżenia te poczynione na trzech kozach przedstawiają się w ten sposób:

Pierwsze spostrzeżenie: Dwie kozy w miesiąc po zajściu w ciążę otrzymywały przez cztery miesiące obok zwyczajnego pożywienia zimowego (okres bowiem ciąży przypada zwykle na miesiące zimowe) po jednym litrze owsa codziennie, obok tego otrzymywały dowoli buraków, ziemniaków, siana, wody, mąki. Jedna z tych kóz rzuciła dwoje młodych w miesiącu marcu, młode te były mniejsze, niedołężne, nie chodziły, nie umiały ssać, oddechy miały charczące. Pod szyją stwierdzono powiększone gruczoły tarczykowe wielkości pięści człowieka, obie zginęły po kilku godzinach wśród objawów duszenia się. Druga koza w kilka dni po pierwszej rzuciła troje młodych, wszystkie wykazują podobne zaburzenia, dwoje zginęło po kilku godzinach, trzecie koźlę dnia następnego. Obydwie te kozy następnego roku nie otrzymują owsa, rodzą młode zdrowe, dobrze się rozwijające.

Drugie spostrzeżenie. W zimie bieżącego roku przeprowadziłem spostrzeżenie na jednej kozie, która od drugiej połowy ciąży tj. od końca grudnia otrzymywała po 1.5 litra owsa dziennie obok zwyczajnego zimowego pożywienia. W kwietniu rzuciła troje koźląt, które wykazują takie same zaburzenia jak opisane w spostrzeżeniu pierwszem. Jedno ginie po kilku godzinach, drugie zabito w celu wydobycia gruczołu tarczykowego, a trzecie ginie dnia następnego. Tarczyca u wszystkich powiększona, jednak nie w tym stopniu jak u młodych, których matki otrzymywały owies od początku ciąży. Powiększenie to jest mimo to znaczne, albowiem

ciężar zmienionego gruczołu tarczykowego jest osiemnaście razy większy niż ciężar tarczycy koźlęcia prawidłowego kontrolnego. Rycina 1-a przedstawia zdjęcie fotograficzne tarczycy prawidłowej ważącej 1.35 gr. a Ryc. 2-a tarczycę koźlęcia powiększoną, której ciężar wynosił 24 gr.



Ryc. 1.
(wielkość naturalna).



Ryc. 2.
(wielkość naturalna).

Badanie histologiczne tarczycy wykazało następujące zmiany: Powiększenie pęcherzyków, znaczna wielkość i wysokość nabłonków wyścielających pęcherzyki. Jądra są duże, barwią się jaśniej protoplazma zwakuolizowana, komórki robią wrażenie obrzękłych i wykazują dążność do odpadania, łuszczenia się. Poznać to można po tem, że niektóre pęcherzyki są wypełnione złuszczonemi nabłonkami. W pęcherzykach tych widać już od strony ściany bujanie komórek zastępczych tak, że w niektórych pęcherzykach można dostrzec dwie warstwy komórek nabłonkowych. Są to wszystko cechy zwyrodnienia, jednak bardzo powoli postępującego.

Spostrzeżenie to nasuwa myśl, czy nie należy i u ludzi szukać etjologji powstawania wola, matołectwa nagminnego w żywieniu się owsem ludności zamieszkującej okolice górzyste, w których uprawa innych gatunków zbóż się nie udaje. Z spostrzeżeń moich wynikałoby, że owies, który według niektórych badaczy przedstawia małą wartość biologiczną i jest ubogi w witaminy (Mc. Callumm), dodawany do pożywienia zwierząt wystarczającego do prawidłowego ich rozwoju i rozmnażania wywołuje u potomstwa zaburzenia ogólne, a w szczególności w zakresie tarczycy.

Zaburzenia te są wywołane nie brakiem witamin ani aminokwasów, lecz jakimś czynnikiem bliżej nieznanym, wywołującym u potomstwa przerost tarczycy, o cechach zwyrodnienia. Dalsze badania nad szkodliwym wpływem owsa także u innych zwierząt są w toku.

Piśmiennictwo.

Prof. Dr. G. Bayer. Prof. Dr. R. v. den Velden: Klinisches Lehrbuch der Inkretologie und Inkretotherapie. 1927. — Pelczar i Karasiński: Medycyna Doświadczalna i Społeczna. tom 2. 1925. — Dr. K. Wiślański: Witaminy i Hormony. Polska Gazeta Lekarska. L. 19. 20. 21. 22. 1929. — Biedl: Innere Sekretion, 2 wydanie. — Harris Katarine, E. Smith: Amer. jour. of physiolog. tom 84. Nr. 3. — Verzar F.: Vasarhelyi Pflügers. Archiv. f. d. g. Physiologie, tom 206, zeszyt 6, 1924.

WYKŁADY I ODCZYTY.

Dr. Fryderyk GOLDSCHLAG. Lwów.

Biologja roentgenowska skóry zdrowej i chorej [1]).

Od chwili odkrycia nowych promieni szczególniejszą uwagą darzy się skórę, jako ten narząd, który stanowi dostępny przedmiot dla badań nad ich działaniem. Bardzo też wcześnie rozwinęła się terapja roentgenowska schorzeń skórnych, zyskując jeszcze dzisiaj nawet coraz szersze wskazania.

Wspomniane okoliczności, możność badania i obserwowania zmian poroentgenowskich na skórze, znalazły również swój wyraz w ustaleniu jednostki HED (Hauteinheitsdosis) t. j. dawki, która po 14 dniach wywołuje na skórze rumień, przechodzący po 4—6 tygodniach w delikatne zbrunatnienie.

[1]) Odczyt wygłoszony na posiedzeniu P. T. L.

Myliłby się jednak, ktoby sądził, że mimo mozolne, przeszło 30 lat trwające, badania, wiadomości nasze w dziedzinie biologji roentgenowskiej są wyczerpujące. Stwierdzenie pewnych interesujących szczegółów, nielicznych, regularnie powtarzających się zjawisk, pewnych faktów, mających znaczenie i dla ogólnej biologji promiennej są dodatnim rezultatem mozolnych badań roentgenologów i dermatologów. Wymienić tutaj należy w pierwszym rzędzie nazwiska: Renaut, Halkin, Regaud, Dalous-Lasserre, Alberti- Politzer, Dominici, Barcat, Fahr, Holzknecht, Holthusen. Meyer, Scholtz, Rost, Kyrle, Schreus, Darier, Miescher, Schinz, Slotopolsky. Cały szereg jednak zasadniczych procesów pozostaje jeszcze bez wytłómaczenia, cały szereg sprzeczności z doświadczeniami, nabytemi drogą eksperymentu zwierzęcego czeka wyjaśnienia.

Na dosyć ujemny bilans naszych wiadomości w omawianej materji wpływa niewątpliwie skład samej skóry. Skóra stanowi zlepek pierwiastków, pozostających w różnych warunkach życiowych i spełniających rozmaite czynności. Obok tkanek ulegających stałej wymianie, a więc leniących się (Mausergewebe), naskórek, mieszki włosowe, gruczoły łojowe — spotykamy tkanki trwałe, jak tkankę łączną, mięśnie gładkie, naczynia, gruczoły potne, tłuszcz, nerwy. Zrozumiałą jest rzeczą, że stopień wrażliwości pojedynczych komórek lub grup, wchodzących w skład skóry, na promienie nie będzie równomierny. Ostateczny obraz odczynu na skórze będzie wypadkową, na którą się złożą odczyny poszczególnych komórek lub tkanek. I stąd niesłychana trudność w ocenie i analizie tego złożonego, wypadkowego odczynu.

Zanim się jednak tem bliżej zajmiemy, zapoznać się należy z zmianami, histologicznemi, jakie powstają w skórze w ciągu najbliższych dni i tygodni od chwili naświetlania. W myśl poprzednich uwag co do różnicy między naskórkiem a skórą właściwą będziemy je oddzielnie rozpatrywali.

Badanie drobnowidowe naskórka stwierdza w pierwszych dniach po miernie silnem naświetleniu tu i ówdzie nienormalnie przebiegające mitozy. W drugim tygodniu pojawiają się dwujądrzaste komórki. Objaw ten, bardzo charakterystyczny, można stwierdzić we wszystkich warstwach jądrzastych komórek. W 3—4-tym tygodniu spotyka się również twory wielojądrzaste. Wedle zdania Mieschera pochodzi ta wielojądrzastość z podziału amitotycznego komórek. W 3-cim tygodniu zaznacza się również wybitnie różnica w wielkości jąder poszczególnych komórek. Do tego przyłącza się w obrazie histologicznym t. zw. depopulacja, (wyludnienie, wykomórczenie), t. j. ubytek komórek, ścieńczenie całego naskórka. Równolegle z depopulacją nasilają się i poprzednio wspomniane zmiany, a więc amitotyczny podział, polymorfizm jąder etc. Występują teraz na pierwszy plan ciężkie. nekrobiotyczne procesy jak zwyrodnienie hydropiczne i wakuolarne, pyknoza jąder, chromatolyza, wtargnięcie komórek wędrujących tj. te wszystkie zmiany, które występują znacznie wcześniej i wysuwają się na pierwszy plan przy silniejszych odczynach roentgenowskich. W tym krytycznym momencie, kiedy depopulacja i zniszczenie naskórka grozi najgorszemi następstwami, rozpoczyna się nagle poprawa. Następuje regeneracja, tworzy się prawidłowo funkcjonująca matrix *(str. germinativum)*, która szybko produkuje normalne komórki. Równocześnie odbywa się wchłanianie pierwiastków uszkodzonych i z początkiem 3-go miesiąca naskórek jest odnowiony. Regeneracja odbywa się rzekomo dzięki obecności komórek rezerwowych, rozrzuconych według Mieschera nieregularnie w naskórku. Hypotetyczne te komórki, zachowują się tedy podobnie jak komórki Sertoliego w jądrze. Otrzymują one impuls do czynności regeneratywnej dopiero wtedy, kiedy otoczenie ulegnie pewnemu zniszczeniu t. j. wtedy, kiedy ich środowisko ulegnie pewnemu biologicznemu przeobrażeniu. Naogół więc jednorazowe, niezbyt brutalne naświetlenie nie przynosi naskórkowi trwałego uszkodzenia. Gdy powtarzamy to naświetlenie częściej lub aplikujemy jednorazowo dawkę bardzo silną, prowadzącą do erozji względnie do owrzodzenia, gdy wreszcie skóra narażona jest wprawdzie na minimalne dawki ale często się powtarzające przez dłuższy okres czasu, ulega naskórek trwałemu uszkodzeniu. Pojawia się t. zw. przewlekła *dermatitis* roentgenowska. Na zmiany patologiczne w naskórku składają się procesy hyper- i hypotroficzne. Dotyczy to tak zachowania się barwika (odbarwienie i przebarwienie) jak i pojedyńczych warstw komórek naskórka (ścieńczenie i zgrubienie). Warstwa rogowa jest z reguły zgrubiałą. Tłumaczenie tych zjawisk nie jest zadowalniające. W normalnych warunkach panuje równowaga dynamiczna między trzema grupami zjawisk w naskórku a mianowicie produkcją, rogowaceniem i złuszczeniem. Zaburzenie tej równowagi przez uszkodzenie matrix w okresie depopulacji, wywołanie nadmiernej hy-

perregeneracji w okresie restytucji ma być przyczyną przewlekłych zmian w naskórku. Prócz tego gra tu pewną rolę i uszkodzenie naczyń w skórze właściwej, a więc upośledzone odżywianie epidermis.

Stwierdzenie stale wzmożonej czynności proliferacyjnej w skórze trwale uszkodzonej ma wielkiej znaczenie dla oceny patogenezy raka roentgenowskiego. Histologicznie odpowiada on cancroidowi t. j. rogowaciejącemu ca. planocellulare. Dzisiaj rzadko spotykany dzięki nowoczesnym środkom ochronnym, pochłonął nie mało ofiar z grona roentgenologów i personelu technicznego w początkach ery roentgenowskiej, kiedy niebezpieczeństwo narażania się na krótkie ale częste naświetlania nie było należycie doceniane. Pojawia się najczęściej na grzbiecie ręki na podłożu przewlekłej *dermatitis* roentgenowskiej, cechującej się zaczerwienieniem skóry, obrzękiem, rozlaną hyperkeratozą, wystąpieniem brodaweczek i bolesnych pęknięć. Do wytworzenia się tego stanu potrzebny jest okres 4—5 lat. Po kilku dalszych latach następuje zwyrodnienie rakowate. Analiza patogenezy raka roentgenowskiego z punktu widzenia biologicznego jest niewątpliwie ciekawą. Rozstrzygnąć wypada, czy mamy tutaj do czynienia z zjawiskiem, znajdującem swe wytłomaczenie w zastosowaniu prawa Arndt-Schultza, które powiada, że małe dawki działają pobudzająco, a więc w tym konkretnym przypadku powodować miałyby wzmożone bujanie naskórka aż do zwyrodnienia rakowatego, czy też wzmożona proliferacja komórek jest następstwem przewlekłej hyperregeneracji. Rak roentgenowski byłby wtedy następstwem niezwykle nasilonej hyperregeneracji aż do bujania złośliwego. To drugie tłumaczenie odpowiada więcej dzisiejszemu stanowi wiedzy, gdyż sprawa biopozytywnego działania promieni roentgenowskich jest wielce wątpliwą.

Przystępując z kolei do zmian w skórze właściwej, przypominamy, że w przeciwieństwie do naskórka nie stanowi ona jednolitej histologicznej całości, lecz składa się z rozmaitych tkanek stałych. W myśl prawa Bergonié-Tribondeau z góry oczekiwać można, że skóra właściwa okaże się mniej wrażliwą (tkanka stała) aniżeli naskórek (tkanka leniąca się). Przy ostrych odczynach miernego nasilenia obserwujemy w niej zmiany wsteczne i zapalne. Włókna klejorodne i sprężyste nie wykazują na ogół zmian jakkolwiek pewne odchylenia co do barwliwości i odporności można niekiedy stwierdzić. Również tkanka nerwowa nie odpowiada widocznemi zmianami. Wyraźnie oddziaływują naczynia. Śródbłonki stają się obrzękłe, wyskakują guzikowato w światło naczynia, gdzieniegdzie ulegają wakuolizacji, jądra rozpadają się, miejscami wyraźne łuszczenie się komórek. Stałe komórki tkankołącznowe ulegają zwyrodnieniu, które objawia się obrzękiem komórki i jądra, wielopostaciowością jąder, wielojądrzastością komórek. Podobne zmiany spotykamy w komórkach gładkich mięśni a nawet wedle Mieschera w tkance tłuszczowej.

Na podkreślenie zasługuje fakt, że w skórze właściwej nie obserwujemy wzmożonego podziału komórek, który cechuje pewien okres ostrego odczynu roentgenowskiego w naskórku.

Przeciwnie, w nieco późniejszym okresie, uderza nawet ubóstwo stałych komórek tkankołącznowych, które uległszy częściowej zagładzie nie regenerują się.

Wspomniane zmiany w skórze właściwej nie są wyłączną cechą ostrego odczynu ale również może nawet w wybitniejszym stopniu, i przewlekłego odczynu roentgenowskiego. Przypominamy, że odmiennie zachowuje się naskórek, który inaczej odpowiada na ostry odczyn inaczej na przewlekłe uszkodzenie. Stwierdzenie tych faktów pozwala na wniosek, że obraz kliniczny ostrego odczynu warunkują głównie zmiany w naskórku, podczas gdy w uszkodzeniach o charakterze więcej przewlekłym wysuwają się na pierwszy plan zmiany w skórze właściwej. Te spostrzeżenia mają zasadnicze znaczenie dla teorji późnego uszkodzenia roentgenowskiego. Tą nazwą określamy ciężkie zmiany na skórze, niekiedy nawet pozornie nieróżniącej się od zdrowej po kilku lub kilkunastu latach w miejscu pierwotnego naświetlania. Badanie histologiczne odcinka skóry, predystynowanego do późnego uszkodzenia, (udało się to przypadkowo Miescherowi) wykazuje niezmieniony lub prawie niezmieniony naskórek, natomiast ciężkie zmiany degeneratywne w skórze właściwej. Uderza ubóstwo stałych komórek tkankołącznowych. Istniejące okazują wyraźne cechy zwyrodnienia. Naczynia włosowate rozszerzone, śródbłonki obrzękłe, wielojądrzaste. Podobne zmiany i w większych naczyniach, uderza skąpość komórek w *media* i *adventitia*. Na pierwszym więc planie stwierdzamy zmiany degeneratywne w ścianie naczyń i w komórkach stałych tkankołącznowych. Im więcej komórek ulega zwyrodnieniu tem większe prawdopodobieństwo wystąpienia późnego uszkodzenia. Pojawia się ono niekiedy bez wywołującego urazu. Uszkodzenie naczyń a w konsekwencji utrata elastyczności i zdolności przystosowania się do każdorazowego chwilowego zapotrzebowania pogarsza stosunki odżywcze w tym terenie do tego stopnia, że rozpad tkanki jest możliwy nawet bez współudziału czynników zewnętrznych. Stwierdzenie zadziałania bodźca zewnętrznego pozwala na inne tłumaczenie mechanizmu późnego uszkodzenia. Lachapelle przyjmuje w tym wypadku inwazję drobnoustrojów, których ofiarą pada teren, niezdolny do wytworzenia zdrowej tkanki ziarninowej. Dla każdego późnego uszkodzenia znamienną jest cechą złe gojenie się wskutek nienależytej produkcji tkanki ziarninowej.

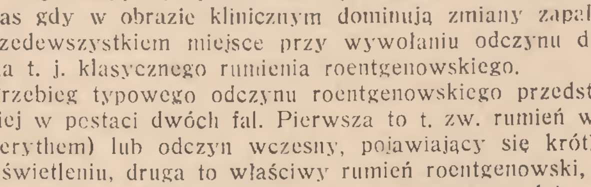
Doświadczenie poucza, że względnie często występuje późne uszkodzenie, jeśli 1. dawka HED została wyraźnie przekroczona przez jednorazowe aplikowanie dawki większej ($1^1/_2$ — 2 HED), powodującej odczyn trzeciego lub czwartego stopnia ze wszystkiemi zmianami następowemi lub jeśli 2. przerwa między poszczególnemi naświetlaniami, uskutecznianemi nawet dawkami odpowiedniemi, była zbyt krótką, 3. jeśli przy przestrzeganiu odpowiednich przerw i stosowaniu odpowiednich dawek pojedyńczych ogólna ilość naświetlań była zbyt duża. W tych przypadkach pojawia się późne uszkodzenie w miejscu, w którem nie obserwowano nawet rumienia. Do rzadkości należy wystąpienie późnego uszkodzenia na skórze pozornie niezmienionej, która otrzymawszy swego czasu dawkę mniejszą od HED, odpowiedziała na nią obowiązkowym rumieniem a później powróciła do stanu normalnego.

Między naskórkiem a skórą właściwą istnieje wybitna różnica w oddziaływaniu na naświetlenie roentgenowskie. Naskórek jako tkanka odnawiająca się (Mausergewebe) jest wrażliwszy aniżeli skóra właściwa, posiadająca charakter tkanki stałej. Regeneruje się on *ad integrum* po dawkach, które wywołują w tkance stałej przewlekłe schorzenie. Dzieje się to dzięki komórkom rezerwowym. Te odznaczają się mniejszą wrażliwością aniżeli inne komórki naskórka i mniejszą aniżeli stałe komórki tkankołącznowe. Tym to komórkom rezerwowym, które biologicznie zachowują się odrębnie, zawdzięcza naskórek swoją regenerację. Inaczej musiałby naskórek rychlej ulec zniszczeniu aniżeli tkanka trwała. Zachowanie się tkanki leniącej jest tedy dwojakie. Z jednej strony jest bardziej wrażliwą (zwyczajne komórki naskórka), z drugiej natomiast bardziej oporną (komórki rezerwowe) aniżeli tkanka stała.

Rozróżnianie trzech rodzajów komórek zależnie od zachowania się wobec promieni roentgenowskich ma pewne uzasadnienie, jeśli uwzględni się stosunki w jądrze, w którem rola komórek Sertoliego jako źródła regeneracji jest już należycie wyświetlona. Przypuszczenie istnienia podobnych pierwiastków w naskórku ma na razie znaczenie czysto hypotetyczne.

Poza zmianami regresywnemi i progresywnemi okazuje naświetlona skóra i zmiany zapalne. Makroskopowo imponują one jako zaczerwienienie, obrzęk, towarzyszy im bolesność, uczucie gorąca i napięcie. Badaniem drobnowidowem znajdujemy w ostrych odczynach rozszerzenie naczyń włosowatych, nacieki okołonaczyniowe, obrzęk części brodaweczkowej, wędrówkę komórek limfocytarnych i eozynochłonnych do naskórka. Na pierwszy plan jednak wysuwają się opisane zmiany regresywne i progresywne, podczas gdy w obrazie klinicznym dominują zmiany zapalne. Ma to przedewszystkiem miejsce przy wywołaniu odczynu drugiego stopnia t. j. klasycznego rumienia roentgenowskiego.

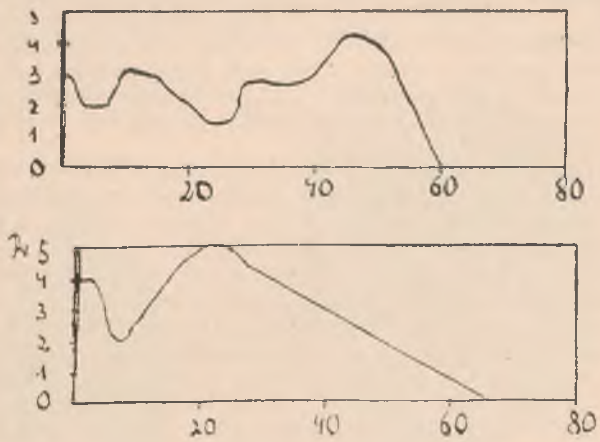
Przebieg typowego odczynu roentgenowskiego przedstawiano dawniej w postaci dwóch fal. Pierwsza to t. zw. rumień wczesny (Früherythem) lub odczyn wczesny, pojawiający się krótki czas po naświetleniu, druga to właściwy rumień roentgenowski, występujący z końcem drugiego lub w ciągu trzeciego tygodnia.



Tabl. 1. Typowy przebieg rumienia roentgen. Cyfry od 0—5 oznaczają stopień nasilenia rumienia (R), od 0—80 ilość dni. Odczyn składa się z 3 fal.

Dopiero w r. 1924 wystąpił Miescher z niezmiernie ciekawem spostrzeżeniem. Według tego autora składa się ostry odczyn roentgenowski z szeregu po sobie następujących fal rumieniowych. Zwyczajnie obserwuje się 3 lub 4 fale, oddzielone od siebie okresem bezrumieniowym. Początek tych fal przypada na pierwszy, trzeci, szósty, dziewiąty tydzień. Przy słabszych odczynach nie

uwidoczniają się wszystkie, t. j. wypadają poszczególne fale, przy silniejszych natomiast zlewają się ze sobą tak, że charakter falisty odczynu może ulec zamazaniu.



Tabl. 2. Atypowy przebieg rumienia roentgenowskiego.

Maximum nasilenia odczynu odpowiada zakresowi trzeciej fali. Między poszczególnemi falami niema zasadniczej różnicy, także odczyn wczesny (Früherythem), uważany dawniej za objaw angioneurotyczny jest odczynem zapalnym.

Spostrzeżenia Mieschera zostały potwierdzone przez szereg innych autorów (Schall, Schreus, Pohle, Lazarew-Lazarewa).

Stwierdzenie rytmiczności, pulsowania w przebiegu rumienia roentgenowskiego ma doniosłe znaczenie dla pojmowania tego zjawiska.

Wedle dawnej teorji angioneurotycznej uważać należy tak wczesny jakoteż właściwy odczyn za objaw angioneurotyczny, wywołany porażaniem naczyń przez zadziałanie drogą nerwową lub wprost na ściany naczyń. Komórki Rougeta w ścianach naczyń włosowatych mają się odznaczać szczególną wrażliwością na promienie roentgenowskie. Dowodu morfologicznego nie zdołano jednak dostarczyć. Zresztą nie naczynia włosowate lecz większe ulegają uszkodzeniu i przy ich uszkodzeniu oczekiwaćby należało zmian w zakresie całego odcinka, zaopatrywanego przez to naczynie. Tymczasem rumień nie wykracza nigdy poza miejsce naświetlone. Wreszcie falisty przebieg odczynu przemawia przeciw bezpośredniemu uszkodzeniu ścian naczyń. Zaczerwienienie skóry nie mogłoby w tym wypadku czasowo ustępywać, lecz musiałoby przez cały czas trwać.

Większość autorów przyjmuje dzisiaj, że rumień roentgenowski jest odczynem zapalnym. Wskutek zmian wstecznych w komórkach naskórka powstają phlogogenne substancje, wywołujące zapalenie. I ta teorja musi uwzględnić pulsujący charakter rumienia roentgenowskiego. Miescher, zaliczając się do jej zwolenników, przyjmuje istnienie pewnych, perjodycznie pojawiających się konstelacyj, sprzyjających wzmożonej produkcji substancyj phlogogennych. Konstelacje te mają pozostawać w związku z perjodycznemi wahaniami czynności podziału komórek t. zn. w okresie wzmożonego podziału, notabene nieprawidłowego z powodu uszkodzenia komórek, miałaby nastąpić silniejsza produkcja phlogogennych substancyj. Zapatrywanie to, dotychczas czysto hypotetyczne, nie zostało potwierdzone badaniem histologicznem, cieszy się jednak wielkiem uznaniem.

Teorja immunobiologiczna opiera się na obserwacjach przebiegu osutek lekowych i rumieni zakaźnych. Stwierdzić można przy tych kilka okresów osutki, oddzielonych od siebie interwałem bezosutkowym. Zjawisko to tłumaczy się przyjęciem biologicznego uczulenia nie na jeden lecz więcej antygenów jakoteż powstaniem kilku rodzajów niweczników, nie w tym samym czasie, lecz po różnym okresie utajenia. Analogicznie rzecz biorąc, przypuszcza się, że pod wpływem promieni roentgenowskich tworzą się w komórkach t. zw. aktinoproteiny o własnościach antigennych. Przez wiązanie się tychże z niweczmikami powstają toksyczne substancje, warunkujące odczyn zapalny. Falistość odczynu możnaby wytłumaczyć przyjęciem różnych antygenów, łączących się z niweczmikami nie równocześnie lecz w różnych okresach. Teorja powyższa, jakkolwiek bardzo interesująca i uwzględniająca modny kierunek biologji, nie dostarczyła żadnych dowodów na poparcie swego stanowiska.

Pozostaje jeszcze do omówienia cały szereg bardzo ciekawych zagadnień z dziedziny biologji roentgenowskiej skóry. Przedewszystkiem sprawa pierwotnego punktu zaczepienia promieni roentgenowskich. Z poprzednich rozważań wynika, że zmiany wsteczne komórkowych pierwiastków uchodzić muszą za pierwotne. Zaburzenia w krążeniu polegają częściowo na pierwotnem uszkodzeniu ścian naczyń, głównie jednak są zjawiskiem wtórnozapalnem, podporządkowanem pierwotnym zmianom wstecznym komórkowym. Na ogół przyjmuje się, że promienie roentgenowskie i radowe działają wprost na każdą komórkę bez współudziału naczyń. Szczególnie wrażliwą jest komórka tkanki leniącej się, jakkolwiek i w tej grupie są różnice co do wrażliwości zależnie od fazy przemiany materji, w jakiej się pojedyncze komórki pewnego zespołu znajdują. Stany chorobowe mają niewątpliwie wpływ na wrażliwość. Wzmożoną wrażliwość okazuje skóra przy Basedowie, obniżoną przy Myxoedema. U osobników zdrowych zauważyć można wahania w granicach 10—15%, a nawet większych. Przyczyna tego leży w rozmaitej zdolności oddziaływania systemu naczyniowego na substancje zapalne. U tego samego osobnika przebiega rumień roentgenowski synchronicznie na wszystkich miejscach, w porównaniu z innymi osobnikami można stwierdzić różnice w rytmie.

Skóra dziecka nie jest bardziej czułą aniżeli osoby dorosłej. Przebieg odczynu jest u dziecka szybszy. Twardość promieni nie ma zasadniczo wpływu na przebieg odczynu. Ważną jest sprawa nadwrażliwości. Teoretycznie rzecz biorąc, istnienie takiej idiosynkrazji u pojedynczych osobników jest możliwe. Piśmiennictwo jednak nie rozporządza większą ilością podobnych obserwacyj, wytrzymujących poważniejszą krytykę. Większość roentgenologów nie liczy się praktycznie z możliwością spotkania się z nadwrażliwością wobec promieni roentgenowskich. Wedle O. Müllera istnieje stan chorobowy naczyń włosowatych, dający się stwierdzić kapillarmikroskopem, który odpowiada typowi t. zw. skazy vasoneurotycznej a usposabia do szczególnej wrażliwości na promienie roentgenowskie.

Biologja skóry zdrowej jest niezmiernie ciekawą i ważną. Praktyka interesuje jednak przedewszystkiem skóra chora. Niestety, dotychczasowy stan nauki nie pozwala na próbę systematycznego ujęcia problemu. Empirja może się poszczycić w tej dziedzinie pięknemi rezultatami, podczas gdy teorja walczy z wielkiemi trudnościami. Próby wytłumaczenia korzystnych rezultatów terapji roentgenowskiej są bardzo niepewne. Niejednokrotnie spotykamy się z frazesem działania pobudzającego promieni roentgenowskich. Kwestja biopozytywnego działania promieni jest jednak wielce wątpliwa. Ta sama krytyka tyczy się i prawa Arndt-Schultza. Działanie promieni jest prawdopodobnie stale bionegatywne t. j. uszkadzające. Ostateczny efekt korzystny należy uważać za ostatnie ogniwo łańcucha, rozpoczętego procesami bionegatywnemi a zakończonego dzięki następowej kompenzacji i reparacji rezultatem dodatnim. Teoretycznie uzasadnionem jest na podstawie studjum biologji skóry zdrowej stosowanie promieni tam, gdzie nosicielami zmian patologicznych są komórki w stanie wzmożonego podziału. Tyczy się więc ta przesłanka w pierwszym rzędzie nowotworów złośliwych i tkanek ziarninowych. Mniej zrozumiałą jest sprawa korzystnego oddziaływania zmian zapalnych. Jak wiadomo odznacza się tkanka zapalna szczególną wrażliwością. Szczególnie czułemi okazują się limfo- i leukocyty. Może więc — zdaniem Holzknechta i innych — uszkodzenie i rozpad tych komórek warunkuje wytwarzanie się zaczynów i substancyj, działających z jednej strony zabójczo na drobnoustroje i niweczące na jady tychże, z drugiej zaś strony zwiększających żywotność i aktywność komórek całego organizmu. Błyskawiczna niekiedy poprawa po naświetleniu pewnych spraw ropnych (czyraki, ropowica, ropnie) przemawia wielce za działaniem promieni in loco. Natomiast pewne odczyny ogólne, jak zwiększona krzepliwość krwi, podwyższenie poziomu cukru, wskaźnika aglutynacyjnego, przesunięcie stężenia jonów wodorowych etc. przemawia za działaniem systemu nerwowego autonomicznego.

Zastanawiając się z kolei nad mechanizmem działania promieni przy wypryskach, musimy uciec się do odmiennego tłumaczenia. Wyprysk należy do dermatoz idiosynkrazyjnych (Bloch i inni). Dodatnie działanie naświetlania możnaby tłumaczyć pewnem odczuleniem. Że tak jednak nie jest poucza doświadczenie. Skóra pozostaje nadal wrażliwą na te same allergeny jak przed naświetlaniem. Ponieważ okres ostry wyprysku źle oddziaływuje na naświetlania, jedynie przewlekły korzystnie, przypuszcza się, że promienie usuwają tylko te czynniki, które powodują przewlekłość procesu, t. zn. eliminują część tych komórek, które są przez wyprysk już chorobowo zmienione i w ten sposób stwarzają bodziec regeneracyjny.

Z powyższego powierzchownego i pośpiesznego zestawienia bilansu naszej wiedzy o biologji skóry naświetlanej, wynika, że dalecy jesteśmy od zrozumienia całego szeregu problemów. Każde,

chociażby prowizoryczne rozstrzygnięcie jednego stwarza nową sytuację i wyłania nowe zagadnienia. Leży to jednak w naturze każdego zjawiska biologicznego. To też nie z uczuciem lęku i bezradności należy do tych spraw przystępować, lecz z przeświadczeniem, że dla przyrodnika i lekarza biologicznie myślącego niema kresu zagadnień i dociekań.

———————

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. A. BRAM. Częstochowa.

Istota i patogeneza choroby Kienböck-Preisera czyli t. zw. martwicy kostki księżycowej.

Z pracowni roentgen. Powiatowej Kasy Chorych w Częstochowie. Kierownik: Dr. A. Bram.

Stwierdzone roentgenologicznie po raz pierwszy przez Kienböcka i Preisera specyficzne zmiany kostki księżycowej i znane pod nazwą tych autorów są w jeszcze dalszym ciągu przedmiotem badań i doszukiwań. Pierwotne twierdzenie Kienböcka, że choroba ta polega na powolnem odwapnieniu się kości, a w następstwie na rozmiękniеniu, prowadzącem w rezultacie do samoistnego złamania i zniekształcenia, zostało odrzucone dzięki badaniom anatomo-patologicznym Axhausena, a potwierdzonym później przez Golda, Winkelbauera i innych. Axhausen dowiódł, że proces choroby polega na skrzeplinie naczynia kostki, wywołanej czopem grzybiczym, a powodującej następnie martwicę aseptyczną, i na zasadzie badań roentgenowskich i anatomo-patologicznych ustalił następująca klasyfikację:

Roentgenologiczna.

I. okres: bez zmian chorobowych.

II. okres: zagęszczenia i przejaśnienia w budowie kostnej przy dobrze zachowanych kształtach; rzadko spostrzegane drobne martwaki.

III. okres: zniekształcenie kości; nierównomierność budowy; przeświecające ogniska wraz z zagęszczonemi cieniami. Złamanie, wywołane urazem, jako wtórne.

IV. okres: budowa kostna zbliżona mniej więcej do normy; zniekształcenie ze zmianami, mającemi charakter *Arthritis deformans.*

Anatomo-patologiczna.

I. okres: Pierwotna podchrząstkowa martwica kości.

II. okres: Złamania znekrotyzowanych beleczek kostnych przy nienaruszonej łupinie.

III. okres: Tkanka ziarninowa układa się rzędami razem z komórkami kościogubnemi i kościotwórczemi do koła znekrotyzowanych ognisk; szpik kostny obfity w tkankę włóknistą.

IV. okres: Budowa kości powraca do normy a w chrząstce zmiany w sensie *Arthritis deformans.*

Santecki i Kopelman, przychylając się do powyższej klasyfikacji, dowodzą na zasadzie dokonanych przez siebie badań, że choroba Kienböck-Preisera polega na aseptycznej martwicy tkanki kostnej skutkiem zgrubienia ścianek i zamknięcia światła odżywiających kostkę naczyń krwionośnych, a przyczynę tego procesu upatrują w zawodowem natężeniu (uraz przewlekły) ręki przy specyficznej skłonności niewiadomego dotychczas pochodzenia. Autorzy ci jednocześnie uważają, że nazwę tej choroby należy zmienić stosownie do proponowanej przez Holsta na *„Osteopathia necroticans“.* Choroba Kienböck-Preisera spotyka się najczęściej u ludzi w wieku od lat 20 do 30 i przeważnie u mężczyzn. Przebieg kliniczny według Müllera składa się z 3 okresów:

1) okres podrażnienia stawów, występujący zaraz po urazie lub natężeniu przy pracy, a wyrażający się w obrzęku, zaczerwienieniu, bolesności i ograniczonej ruchomości stawu napięstkowego. Ten stan trwa od 1 dnia do dwuch tygodni i ustępuje czasami całkowicie pod wpływem ciepła i bezczynności ręki;

2) okres względnego zdrowia bez objawów, trwający miesiące a nawet lata całe;

3) okres wyraźnej choroby, występujący bez wiadomego powodu lub po nieznacznym urazie z następującemi objawami: obrzęk stawu napięstkowego, czasami nawet odgraniczony nad chora kostką, bolesność umiejscowiona w okolicy kostki, ruchy stawowe ograniczone, a szczególnie zginania i rozginania, osłabienie siły ręki i lekki zanik mięśni. Ponadto istnieją jeszcze 2 objawy Finsterera:

a) przy zginaniu pięści główeczka III kostki śródręcznej nie wychodzi poza poziom główeczek II i IV kostki i b) przy tym samym ruchu ręki i jednoczesnem zginaniu łokcia opukiwanie główki III kostki śródręcznej wywołuje umiejscowiony ból kostki księżycowej.

Jakkolwiek wymienione wyżej objawy kliniczne są dość charakterystyczne, jednakże postawienie rozpoznania tego rzadkiego schorzenia jest możliwe tylko przy pomocy badania roentgenologicznego.

Wypadek przez nas zaobserwowany i należący według klasyfikacji Axhausena do III okresu jest następujący:

P. S. M. lat 24, ślusarz, poczuł przed mniejwięcej 2 laty nagle bóle w stawie napięstkowym, przyczem zauważył lekki obrzęk z zaczerwienieniem. Przez kilka dni nie pracował tą ręką i robił okłady ciepłe, poczem powoli dolegliwości ustępowały. Po przystąpieniu do pracy bóle zaczęły się znowu odzywać, ale ostatnio bardzo się wzmogły. Nie przypomina sobie aby tą ręką miał się uderzyć.

Stan obecny: obrzęk ręki dość ograniczony w okolicy kosteczki księżycowej, zginanie i rozginanie ograniczone i bolesne, zgięcie pięści prawie niemożliwe. Objaw Finsterera „b“ dodatni.

Badanie roentgenologiczne: kostka księżycowa zniekształcona, przypłaszczona: pośrodku intensywne zaciemnienie z przejaśnieniami dookoła (Ryc.).



Rozpoznanie: Morbus Kienböck-Preiser *(Necrosis ossis lunati).* W opisanym powyżej wypadku mamy typowy obraz martwicy kostki, która powstała, jak to zresztą wynika z wywiadów, bez urazu, a rozwijała się powoli i najprawdopodobniej skutkiem stałego natężenia ręki przy pracy zawodowej, nie ulega jednak wątpliwości, że w grę wchodzi tutaj trudna do ustalenia specyficzna skłonność danej jednostki do tego schorzenia.

Chorobę tą należy uważać jako zawodową, a więc mającą znaczenie z punktu widzenia ubezpieczenia społecznego.

Piśmiennictwo.

1) Axhausen: Arch. klin. Chir. 129, S. 26 i 341. — 2) Finsterer, Gold — według: Santecki i Kopelmann. — 3) Holst i Handrikoff: Frtschr. Rentgenstr. 35; — 4) Kienböck: Fortschr. Rentgenstr. 16. — 5) Müller: Beitr. klin. Chir. 81. — 6) Preiser: Fortschr. Rentgenstr. 15. — 7) Schinz: Lehrbuch der Rentgendiagnostik. — 8) Santecki i Kopelmann: Fortsch. Rentgenstr. 34.

———————

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. A. SCHWARZBART. Kraków.

Z kazuistyki ciężkich powikłań w przebiegu schorzeń usznych.

Z oddziału chorób uszu, nosa i gardła szpitala izrael. w Krakowie. Ordynator: Dr. A. S c h w a r z b a r t.

(Referat wygłoszony w sekcji otolaryngologicznej 13. Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Wilnie dnia 27 września 1929).

Rozpoznanie i lecznictwo ciężkich powikłań w przebiegu spraw ropnych ucha środkowego stanowi probierz doświadczenia a zarazem niebezpieczną rafę otochirurga, bez względu na to czy powikłania te dotycza kości skalistej wraz z błędnikiem i nerwem twarzowym, zatok żylnych, opon czy też samej tkanki mózgowej. Stosunkowa rzadkość tych powikłań usprawiedliwia zatrzymanie się nad każdym takim przypadkiem dla wysnucia odpowiednich wniosków. Najskrzętniejsze zestawienia statystyczne, dotyczące wyników poszczególnych otochirurgów lub pojedyńczych albo nawet rozlicznych zakładów przy stosowaniu danej lub innej metody nie mogą zastąpić korzyści, osiąganych przez dokładne studjum poszczególnego przypadku, przy którego rozpoznaniu i leczeniu, wymagających daleko idącej indywidualizacji, metoda statystyczna przy wszystkich swoich zaletach musi z natury rzeczy zawieść. Poszczególne statystyki różnią się znacznie niejednokrotnie djametralnie w swych wynikach n. p. pod względem częstości pewnej lokalizacji lub pod względem etjologji czy rokowania poszczególnych powikłań, powtóre największa rzadkość pewnego powikłania nie wyklucza obecności jego w danym przypadku, po trzecie dążnością każdego lekarza jest nie potwierdzenie, lecz zaprzeczenie cyfrom statystyki przez ich przesunięcie drogą udoskonalenia metod na korzyść danego przypadku, a do celu tego dąży on przez indywidualizację i unikanie wszelkiego schematu.

Pozwolę sobie tedy z kazuistyki własnej przytoczyć w nawiązaniu do dzisiejszego tematu zasadniczego „Posocznica pochodzenia usznego“ cztery przypadki, by je następnie krytycznie omówić i wysnuć z nich odpowiednie wnioski.

Przypadek pierwszy: Chora K. N. z Tarnowa lat 40. *Otitis media acuta. Labirynthitis dextra. Diabetes mellitus. Therapia conservativa. Sanatio.* Zachorowała 8 listopada 1927 na influencę. Dnia 17. X. wystąpiły bóle w pr. uchu, a 18. X. rzekomo bolesność i obrzęk poza uchem przy ciepłocie prawidłowej, a równocześnie gwałtowne wymioty przy zmianie położenia, które utrzymywały się przez kilka dni [1]). Dnia 22. X. stwierdził otolog ociężałość, bezsenność z powodu zawrotów głowy, tętno 105, ciepłotę prawidłową przy zupełnym braku objawów ze strony wyrostka sutkowego i opon. W tymże czasie objawy *otitis media acuta perforativa dextra* z wypukleniem, zaczerwienieniem i obrzękiem tylno-górnego kwadranta błony bębenkowej i skąpą wydzieliną. Objawu przetokowego, oczopląsu samoistnego brak. Bystrość słuchowa V. a. c. Stan ogólny dość ciężki. Tegoż dnia paracenteza, poczem zwiększenie wydzieliny i stopniowa poprawa stanu ogólnego przy stale niepodwyższonej ciepłocie. W 10 dni później nagłe znaczne pogorszenie i skierowanie chorej do Krakowa w celu wykonania zabiegu. Dnia 2. XI. badając chorą stwierdziłem: osoba miernie odżywiona, chodzi bardzo niepewnie prowadzona przez dwóch towarzyszy, trzymając sztywnie głowę. Przy poruszeniu głową zawroty i oczopląs o krótkiej amplitudzie, poziomo rotacyjny, częsty, ku stronie prawej, tętno 96, ciepłota 37.5. Lewe ucho prawidłowe, w prawym przewodzie usznym skąpa śluzowo ropna wydzielina, w naciekłej i przekrwionej błonie bębenkowej małe środkowe przebicie. Opadnięcie tylnej ściany, objawów ze strony wyrostka niema. B. sł. V. a. c. Rinne ujemny. Weber na prawo. Po dziesięciu obrotach w lewo oczopląs następowy poziomo rotacyjny przez 6 sekund, przy rotacji przeciwnej przez 21 sek. Przy próbie cieplnej masowej zimną wodą występuje z prawego ucha kilka drgnięć po 60 sek., z lewego silny oczopląs po 12 sek. Próba przetokowa i próby móżdżkowe ujemne. Tegoż dnia szeroka paracenteza, poczem obfitsza znacznie wydzielina ropna, ustąpienie gorączki, poprawa w objawach błędnikowych i ogólna, lecz po 48 godz. ponowne pogorszenie, wskutek którego dnia 5. XI. przyjęto chorą na oddział szpitalny. Badanie wykazało brak szczególnych zmian w organach wewnętrznych, natomiast w zakresie przemiany materji znaczna cukrzycę (7.5% w moczu) z wyraźnym śladem acetonu, a równocześnie dnia 7. XI. wystąpiło lekkie porażenie wszystkich trzech gałązek prawostronnego nerwu twarzowego, a oczopląs samoistny zmienił kierunek, występując wyłącznie ku stronie zdrowej. W tym samym czasie wykonane badanie neurologa potwierdza nasze wyniki. W tych okolicznościach postanowiłem zająć stanowisko wyczekujące i przeprowadzić przedewszystkiem odcukrzenie. W wyniku systematycznego przeprowadzenia tego planu i przy leczeniu objawowem ucha stopniowo ustąpiły zmiany zarówno zapalne jak i błędnikowe u odcukrzonej pacjentki. Dnia 27. XII. t. j. w siedm tygodni po przyjęciu chorej do szpitala stwierdziłem stan następujący: błona bębenkowa niemal zabliźniona. Bystrość słuchowa pr. ucha O, zawroty głowy zaznaczone chód swobodny, ślad oczopląsu samoistnego ku stronie zdrowej, n. twarzowy prawidłowy, próby błędnikowe wykazują wyłuczenie prawego błędnika. Chorą wypisano. Badanie po kilku miesiącach wykazuje prawe ucho suche, błonę bębenkową zabliźnioną, stan ogólny niezmiennie dobry, z objawów błędnikowych tylko lekka niepewność chodu w ciemności.

Przypadek drugi: Chory W. Z. lat 10, wychowanek Internatu dla sierót w Krakowie. *Otitis chr. perforativa, cholesteatoma sin. i. ind. c. apicitide et bronchoadenopatia. thrombophlebitis sinus sigmoidei. Sepsis. Pyaemia. pneumonia (?) terminalis. Exitus.*

Od wielu lat wyciek z lewego ucha. Wrzekomo od kilku dni ból w uchu, gorączka i ogólne osłabienie, wczoraj dreszcz i gorączka 40. Z tego powodu przeniesiony na mój oddział. Dnia 22. VIII. 1928. *status praesens;* osobnik wątły, inteligentny i wrażliwy, odżywienie liche, cera blada, klatka piersiowa wąska i płaska. Gorączka 38,5, tętno 96 miarowe, średnio napięte. Pr. ucho zdrowe, z lewego ucha mierny wyciek śluzowo ropny. Duże dobrzeżne przebicie błony bębenkowej. Pozostała część błony bębenkowej i śluzówka jamy bębenkowej przekrwione i obrzmiałe. Niema opadnięcia tylnej ściany, lekka bolesność uciskowa na *planum mastoideum,* badanie narządów wewnętrznych wykazuje naciek w lewym szczycie. poza tem żadnych zmian. Dnia 23. VIII: Po nocy i dniu spokojnym przy prawidłowej ciepłocie występuje popołudniu dreszcz i gorączka 39—40.5 stopni. Bolesność wyrostka nieco mniejsza. Badanie krwi wykazuje 5500 komórek białych równocześnie zauważono zaczerwienienie w gardle z czopami w migdałkach, obrzęk bolesny w okolicy górnej trzeciej części lewego mięśnia sterno-cleido, oceniony przez pedjatrę jako obrzęk gruczołowy, a prześwietlenie klatki piersiowej wykazało „obraz licznych czynnych gruczołów chłonnych w śródpiersiu“. Podczas gdy zespół objawów z okresowymi dreszczami i skokami ciepłoty przemawiał za rozpoznaniem: *thrombophlebitis otogenes, pyaemia* i za niezwłoczną operacją, to konstytucja pacjenta, zmiany gruźlicze, obraz krwi i gardła zalecały powściągliwość. W tym kierunku skłaniało również tłumaczenie, prawdopodobnie mylne, obrzęku na szyji. Obrzęk ten bowiem, jak z dalszego przebiegu wynika, należało raczej odnieść do zmian w obrębie *vena iugularis.* Wobec niepowtórzenia się dreszczów, ustąpienia bolesności na wyrostku sutkowym, ustępywania zmian w gardle a także na szyji, postanowiłem czekać. Jednakże dnia 28. VIII. t. j. w 6 dni od przyjęcia ponowny dreszcz i gorączka 40.5°, poczem niezwłoczna operacja. Zabieg doszczętny wykazuje zropienie w głębi leżących komórek rozgałęziony perlak, lekkie zgrubienie opony twardej średniego dołu czaszkowego, a najcięższe zmiany w zakresie zatoki poprzecznej i esowatej. Ściana jej zewnętrzna jest na znacznej przestrzeni martwiczą, a światło jej wypełnione cuchnącym, rozpadającym się skrzepem. Chorą zatokę na całej przestrzeni odsłonięto a zewnętrzną ścianę wycięto. W najbliższych dniach po zabiegu ogólna poprawa bez dreszczów i stan podgorączkowy do 37.5°. Z krwi pacjenta wyhodowano tymczasem gronkowce białe i b. coli. Od dnia 5. IX. zaczyna się tworzyć na szyji po stronie lewej, ponownie bolesny obrzęk przy gorączce wzrastającej aż do 40°. Dnia 10. IX. szerokie nacięcie dużego nacieku ropnego, schodzącego aż pod obojczyk, lecz nie dalej. Po nacięciu gorączka spada, zaciek się oczyszcza, lecz rana pozauszna wykazuje stale dno szare martwicze, a dnia 17. IX. przy gorączce 40° udaje się bez użycia siły uwolnić z rany tej szczypcami długi strzęp obumarłej wewnętrznej ściany zatoki, poczem następuje mierny odpływ czystego płynu mózgowego i lekkie wypadnięcie móżdżku, które zmniejszyło się po nakłuciu lędźwiowem i upuszczeniu 15 cm^3 płynu prawidłowego. W tymże czasie badanie narządów wewnętrznych wykazuje obok przytłumienia w szczycie tkliwość i lekkie powiększenie śledziony. Chory dostaje stale argoflavinę wśródżylnie, a od dn. 20. IX. po wyhodowaniu *bacillus pneumoniae* Friedlaender, autovakcynę podskórnie. Ciepłota jednakowoż utrzymuje się przy typie ciągłym wysokim, dn. 23. IX. stwierdzono lewostronne zapalenie płuc stan sił mimo stosowania środków nasercowych pogarsza się, dn. 25. IX. zejście śmiertelne. Sekcja niemożliwa.

Przypadek trzeci: Chory Z. L. lat 15, z Rzeszowa w Małopolsce. *Otitis chr. perfor., cholesteatoma dextrum. Sepsis, pyaemia,*

[1]) Dotychczasowy wywiad pochodzi od internisty, następny od otologa.

meningitis incipiens. Operatio radicalis, coxitis pyaemica (tbc.?), sanatio. Od dzieciństwa wyciek z prawego ucha. Od 2 miesięcy, rzekomo po grypie zwiększenie wycieku i gorączka. Od kilku dni silne bóle głowy i wymioty, z tego powodu przewiezienie do szpitala. *Status praesens* dn. 6. I. 1929: Licho odżywiony i bardzo blady przedstawia obraz ciężkiego schorzenia. Ciepłota 38.7°, tętno 140 miarowe. Bóle umiejscowione w tyłogłowiu po prawej stronie. Wargi spierzchłe, śluzówka jamy ustnej pokryta białym nalotem (soor), język suchy, lewe ucho prawidłowe, w prawym przewodzie skąpa, cuchnąca, lepka wydzielina. Zupełny ubytek błony bębenkowej. W głębi białawe masy nabłonkowe. Opadnięcie tylnej ściany. B. sł. V. 1/2 m. Weber na prawo, Schwabach przedłużony. Rinne po prawej ujemny. Oczopląsu samoistnego niema. Silna sztywność karku, Kernig, Brudziński dodatnie. Nakłócie lędźwiowe wykazuje przeźroczysty płyn wytryskający silnym strumieniem. Przystąpiłem do niezwłocznego zabiegu doszczętnego w uśpieniu eterowem. Zabieg wykazuje niezwykle rozległy perlak sięgający odnogami do trąbki, końca wyrostka, poza zatoką żylną do tylnego dołu czaszkowego, a ku górze na dużej przestrzeni do zgrubiałej opony twardej dołu czaszkowego średniego. Opona tętni. Ściana zatoki esowatej również zgrubiała tętniąca. Z ropy wyhodowano gronkowce białe i paciorkowce. Po zabiegu objawy oponowe cofnęły się, a nakłucie lędźwiowe wykonane w trzy dni po operacji wykazało stosunki prawidłowe. Natomiast ciepłota wykazuje od pierwszego dnia pooperacyjnego stale wahający typ z temperaturą od 37 do 40°.

Dn. 9. I. nakłucie zatoki wykazuje płynną krew pod słabem ciśnieniem, a nacięcie ściany zatoki nożykiem powoduje tylko ślad broczenia. W tymże czasie wystąpił na lewem ramieniu ropień wielkości orzecha włoskiego, który przecięto, krew okazała się jałową, stan ogólny był niezły, a gorączka nie przekraczała 37,5°. Chory dostaje argoflavinę wśródżylnie. Równocześnie rozwija się silna bolesność w okolicy lewego stawu kolanowego i biodrowego z miernym obrzękiem i upośledzeniem ruchów. Oddział chirurgiczny rozpoznaje zapalne zmiany wśródstawowe z wysiękiem i zarządza wyciąg. Gorączka zaczyna znowu wzrastać i dochodzi do 39°, wobec czego przystępują dn. 23. I. do podwiązania żyły jarzmowej. Zabieg ten wykazuje krew płynną w żyle pod prawidłowem ciśnieniem, rana goi się per primam. Wobec ogromnego przekrwienia biernego w polu operacyjnem pozausznem, wykonałem zabieg w tem miejscu dopiero w trzy dni później t. j. dnia 26. I. Polegał on na rozległem wydłutowaniu kości, rozcięciu silnie zgrubiałej ściany zatoki na przestrzeni 7 cm, wygarnięciu skrzepów aż blisko torcular. i opuszki. Krwawienie nieznaczne. Stan pooperacyjny bardzo dobry, jednakże ponad i poza stawem mostkowo-obojczykowym tworzy się nowy ropień, który przecięto dn. 9. II. Chory dostaje autowakcynę podskórnie, a później wobec ciągle utrzymujących się zmian we wspomnianych stawach trzy naświetlania śledziony w dniach 27. II, 4. III. i 8. III. w dawkach: 1/10 HED, filter 1 i 1/2, aluminium po 1 i 1/2 minut. Dn. 15. III, wszystkie rany zagojone, stan ogólny dobry, utrzymują się tylko zmiany stawowe, wobec czego przeniesiono chorego na oddział ortopedyczno-chirurgiczny. Orzeczenie oddziału: lewy staw kolanowy zgrubiały, próby ruchu w nim bolesne. Lewy staw biodrowy i okolica zniekształcone z powodu przesunięcia krętarza wielkiego, który wystercza ponad linję Nelaton-Roser. Dotyk bolesny, ruchy bolesne i upośledzone. W okolicy pachwinowej główka niewyczuwalna, stwierdza się natomiast jej obecność na zewnętrznej powierzchni talerza biodrowego. Skrócenie całej kończyny o 6 cm. Prześwietlenie Roentgenem pokrywa się z wynikiem badania klinicznego i wykazuje ubytek w panewce jakoteż w przemieszczonej główce. Rozpoznanie: *Gonitis. Coxitis sinistra prob. metastatica (tbc.?) s. s. destructione capituli femoris et luxatione coxae iliaca pathologica.*

Dn. 1. VI. stan ogólny dobry, bezgorączkowy, ucho suche, B. sł. pr. ucha v.: a. c., V. 1 m. Leczenie ortopedyczne nieukończone.

Przypadek czwarty: Chory St. A. lat 12, z Krakowa. *Otitis chronica perforativa, mastoiditis chronica recidivans postscarlatinosa. Antrotomia. Manifestatio abscessus lobi temporalis cerebri dextri latentis. Operatio radicalis. Operatio abscessus. Sanatio.*

Obserwacja chorego datuje się od listopada 1928 r. Chory przechodził przed 8-ma laty prawostronną antrotomję z powodu zapalenia ucha środkowego z zajęciem kości sutkowej po płonicy. W rok później ponowna operacja z powodu nawrotu ropienia w kości. Po tej drugiej operacji od czasu do czasu nieznaczne ropienie z przetoki za uchem i z ucha. Ostatnio ponowiło się takie ropienie podczas grypy przebiegającej z wysoką gorączką *Status praesens* dnia 16 listopada 1928 r.: Chory średnio odżywiony, ciepłota 37,5° tętno 96 miarowe, *sensorium* wolne. Z prawego ucha obfity wyciek śluzowo-ropny. Mierne opadnięcie tylnej ściany przewodu, w przekrwionej błonie bębenkowej duże szczelinowate pęknięcie z tętniącą wydzieliną. Za uchem w miejscu typowem keloidowo zmienioną blizną. Dotyk jej i sąsiedztwa tkliwy. Ta bolesność dotykowa stopniowo wzrasta, równocześnie występuje przy stałej miernej gorączce wypuklenie blizny i chełbotanie w tej okolicy. Dopiero dnia 22 listopada, gdy blizna wypukliła się w znaczny ropień a gorączka podskoczyła na 39,1°, ojciec zezwala na operację, którą wykonałem w uśpieniu eterowem. Polegała ona na cięciu typowem z pozostawieniem blizny ze względu na jej charakter keloidowy, na ponownej antrotomji, wydłutowaniu względnie wyskrobaniu rozmiękłej kości i przeważnie świeżej ziarniny i na otworzeniu kilku pominiętych dotąd, a zropiałych komórek periantralnych. Odsłonięte okolice opony twardej średniego dołu czaszkowego wykazują tętnienie i tylko lekkie zgrubienie, zatoka, odsłonięta na przestrzeni kilku milimetrów, bez zmian. Z ropy wyhodowano łańcuszkowce. Przebieg pooperacyjny bezgorączkowy, dobry naogół, z doskonałem samopoczuciem, tętnem niezwolnionem i prawidłowem gojeniem się rany wykazał jednakże dwukrotne, trwające każdorazowo kilkanaście godzin zaburzenia pod postacią apatji, a nawet senności, uczucia drętwienia palców u nóg i zwolnienia tętna poniżej 60-ciu uderzeń na minutę. Objawy te u chorego cierpiącego na bardzo silne zatwardzenie ustępowały każdorazowo po zastosowaniu skutecznem lewatywy. Dnia 5 grudnia wystąpiły ponownie wspomniane objawy, równocześnie pojawił się ból w prawem oku, a zwolnienie tętna wzmogło się, opadając poniżej 50. Nie mogło ulegać wątpliwości, że mamy do czynienia z ogniskowem powikłaniem wśród-czaszkowem. Badanie narządów wewnętrznych nie wykazało nic szczególnego. Dwukrotne badanie neurologiczne wykonane dnia 6 i 7 grudnia jakoteż nakłucie lędźwiowe wykazały: chory znajduje się w stanie pomrocznym ze zwężeniem świadomości i otępieniem. Nerwy czaszkowe bez zmiany. Lekkie objawy porażenne lewostronne, w szczególności nieznaczny ślad porażenia lewej kończyny dolnej, wyrażającego się w niedostatecznem unoszeniu i szybkiem opadaniu kończyny. Lewy odruch kolanowy żywszy, achillesowy nieznacznie wzmożony, Babiński po lewej zaznaczony. Czucie bez zmian. Ciśnienie płynu wykazuje na manometrze silne wzmożenie. Ilość leukocytów 20 w mm^3. Pandy wybitnie dodatni, Nonne-Appelt słabo dodatni. Wynik badania wskazuje na podwyższone ciśnienie wśródczaszkowe spowodowane ogniskiem prawostronnem. Bliższe umiejscowienie tego ogniska na podstawie badania neurologicznego niemożliwe. Skąpość objawów neurologicznych w połączeniu z cierpieniem usznem przemawiają z wielkiem prawdopodobieństwem za umiejscowieniem w prawym średnim dole czaszkowym.

Badanie okulistyczne nie wykazuje żadnych zmian prócz nieznacznej zmiany dna oka pod postacią lekkiego obrzmienia brodawki prawego nerwu wzrokowego. Dnia 8 grudnia zupełna nieprzytomność, tętno 40, silnie napięte, niemiarowe, przepuszczające. Chory pokarmów od doby nie przyjmuje i przedstawia obraz najcięższego schorzenia. W dniu tym daje ojciec zezwolenie na operację. W uśpieniu eterowem wykonałem zabieg doszczętny i trepanację kości na szerokiej przestrzeni średniego dołu czaszkowego. Opona twarda, miernie zgrubiała, gładka, nietętniąca, silnie napięta. Przy nakłuciu płata skroniowego mózgu skierowanego w kierunku ku przodowi i lekko dośrodkowo wpada igła na głębokości niespełna dwóch centymetrów do jamy, z której wyciąga się z wielką łatwością ropa. Po przecięciu opony i tkanki mózgowej udaje się założyć do jamy (wielkich rozmiarów) gumową rurkę. Z jamy wypłynęło około 5-ciu łyżek ropy. Rurkę przyszyto do części miękkich. Objawy ustępują szybko, w trzecim tygodniu następuje usunięcie drenu stopniowo skracanego. Dnia 20 stycznia 1929 r., t. j. w sześć tygodni po zabiegu rana za uchem jest zagojona, a w ciągu lutego i marca znika ostatni ślad wydzieliny z ucha. Badanie neurologiczne nie wykazuje żadnych zaburzeń w sferze ruchowej, czuciowej ani psychicznej, a ozdrowieniec wraca do zajęć szkolnych. Niezmieniony stan zdrowia utrzymuje się do dnia dzisiejszego, t. j. do sierpnia. Dnia 20. VIII. br. wykazuje badane ucho stale suche, b. sł. 2 m dla szeptu.

Wspominaliśmy na wstępie o względnem znaczeniu statystyki dla ustalenia wskazań leczniczych poszczególnego przypadku. Dotyczy to również znaczenia statystyki dla jednego z tematów, będącego w ostatnich czasach przedmiotem częstej dyskusji. W dyskusji tej rozchodzi się mianowicie o odpowiedź na pytanie, czy bardziej wskazanem jest przy powikłaniach pochodzenia usznego postępowanie jednoczasowe doszczętne, czy też stopniowe, wieloczasowe. Dyskusja ta toczyła się w ubiegłym roku na posiedzeniach Towarzystwa otologicznego we Wiedniu pomiędzy szkołą Neumanna a Alexandra, również i w polskiem piśmiennictwie

fachowem dyskusja ta znalazła echo [1]). Wątpliwości te dotyczą z natury rzeczy także pytania, w jakim momencie wkroczenie operacyjne wogóle w poszczególnym przypadku jest wskazane. W przytoczonych przez nas przypadkach można widzieć jak w każdym z nich te dwa zasadnicze zagadnienia t. j. zagadnienie czasu wkroczenia operacyjnego i zasadniczy plan usunięcia groźnych objawów drogą operacyjną — wymagałyby odrębnego i indywidualnego rozwiązania.

W pierwszym przypadku z ciężkiem schorzeniem błędnika i porażeniem nerwu twarzowego wystarczyła szeroka paracenteza i systematyczne odcukrzenie chorej. W przypadku drugim nader wątła budowa i obciążenie gruźlicze chorego zmuszało do daleko idącej powściągliwości zarówno w postanowieniu operacyj, jakoteż w tłómaczeniu objawów gorączkowych. Do zatarcia obrazu przyczyniało się przygodne zapalenie gardła. Bardzo być może, że kilkudniowa zwłoka z operacją stała się dla dalszego przebiegu zgubną, niemniej jednak wszystkie ogniska ropne, które ujawniły się klinicznie zostały chirurgicznie uchwycone. Czy zejście śmiertelne było następstwem ujawnienia się i zmian gruźliczych, czy też nierozpoznanego należycie przerzutowego powikłania ropnego w klatce piersiowej, musiało wobec braku nekroskopji pozostać nierozstrzygniętem. Jeśli przyjmiemy pierwszą możliwość, tłumaczy ona naszą niechęć operacyjną, albowiem zdaniem naszem przy podjęciu operacji nie jest miarodajną rozwiązalność zagadnienia technicznego, lecz odpowiedź na pytanie, czy organizm o danych warunkach odporności, konstytucji, itd. sprosta niebezpieczeństwom zabiegu. A umiejętność przewidzenia bilansu w konflikcie tych dwóch czynników tj. organizmu i zabiegu operacyjnego jest najsilniejszym i najryzykowniejszym probierzem indywidualnego doświadczenia lekarskiego, stojącego poza wszelką statystyką. Jeśli przyjmiemy drugą możliwość, to należy powiedzieć, że z jednej strony wcześniejsza operacja byłaby może zejściu śmiertelnemu zapobiegła, a ponowny zabieg operacyjny, wzięty na czas pod uwagę, mógłby był może, odsłaniając ognisko ropne uratować życie młodego organizmu. W przypadku trzecim ciężka posocznica z objawami oponowymi została opanowaną dzięki szybkiemu wkroczeniu, lecz przy wieloczasowym sposobie operowania usuwającym stopniowo ogniska i zamykającym drogi zakażenia. W przypadku wreszcie czwartym nastąpiło wyzdrowienie mimo bardzo późnego rozpoznania i jeszcze późniejszej operacji ropnia mózgowego.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

M. M a t t h e s: *Podręcznik diagnostyki różniczkowej chorób wewnętrznych*. Przełożył z szóstego (ostatniego) wydania Dr. Bronisław Handelsman, b. lekarz naczelny szpitala św. Aleksandra w Łodzi. Warszawa, 1930. Wydawnictwo naukowe „Wiedza". Str. 857, rysunków 125.

Z podręcznikiem Mathesa obcuję już — w szpitalu i w domu — od lat jedenastu; dlatego moje zdanie o jego wartości opiera się nie na jednorazowem przejrzeniu jego treści jeno na doświadczeniu. To doświadczenie zniewala do określenia: mało jest podręczników z zakresu medycyny wewnętrznej, któreby tak często i tak dokładnie przychodziły z pomocą interniście szukającemu w książce odpowiedzi dorywczej, informacji natychmiastowej a pewnej — jak to czyni podręcznik Matthesa. O różnorodności materjału informacyjnego, zużytkowanego przez autora poucza już skorowidz: siedmdziesiąt jeden stronic zadrukowanych w trzy kolumny zawiera z górą dwanaście tysięcy mian; dla przykładu przytoczę, że np. przy pozycji „śledziona" mamy ośmdziesiąt odsyłaczy do różnych postaci chorobowych i odpowiednich rozdziałów książki.

Te cechy ilościowe należy uważać za zaletę, świadczącą o erudycji i poważnem wywiązaniu się z zadania autora, który nie zaniedbał aż do ostatniej chwili dopełnienia tekstu najnowszemi zdobyczami kliniki.

Treść ogarnia wszystkie działy medycyny wewnętrznej umiejętnie rozklasyfikowane. W oczy się to rzuca w rozdziałach poświęconych gruźlicy, gdzie np. usiłowania wprowadzenia do kliniki „nowej nauki" przez szkołę lekarzy poradni przeciwgruźliczych w Niemczech, są streszczone, ocenione i do należnych w klinice rozmiarów sprowadzone. W rozdziałach poświęconych gruźlicy najwyraźniejszą się staje troska autora o krytyczne nastawienie czytelnika, o logiczną ocenę nowych faktów i teoryj panujących w danej chwili; to usiłowanie autora jest wyraźne w wielu miejscach, podnosząc wartość książki, oraz podnosząc jej zalety jakościowe.

Niepodobna przytaczać charakterystyki wszystkich cech dodatnich dzieła, liczącego ośmset pięćdziesiąt siedm stronic. Wymienię kilka przykładów:

Tak np. pierwszy rozdział mówiący o rozpoznaniu różniczkowem zakażeń rozpoczynających się bez górujących objawów miejscowych, stawia w jednym rzędzie: centralne zapalenie płuc, gruźlicę prosówkową, posocznicę i ostrą białaczkę.

Zapalenie otrzewnej zajmuje trzydzieści stronic; w dziale schorzeń krążenia godny jest uwagi rozdział o rozpoznawaniu zaburzeń miarowości w pracy serca; dalej rozdział o rozpoznawaniu następstw schorzeń krążenia: wyczerpujące są rozdziały o różniczkowaniu chorób śledziony, chorób przemiany materji i gruczołów dokrewnych, chorób krwi.

Przełożeniem — i to bardzo starannem — zasłużył się tłumacz bardzo poważnie ogółowi lekarzy polskich, dając im w rękę dzieło wielkiej wartości naukowej, ułożone w sposób ułatwiający korzystanie zeń lekarzowi-praktykowi.

Styl i język przekładu, pomimo wielkich trudności terminologicznych, są bardzo dobre, co stanowi dowód wielkiej pracy i staranności tłumacza.

Myślę, że potrzeba takiej książki jest i u nas wielka; w Niemczech w ciągu lat dziesięciu wyszło sześć wydań: koszt egzemplarza w oryginale wynosi marek niemieckich 28; polski egzemplarz kosztuje złotych 54.

Odbitki rysunków i rentgenogramów wypadły bardzo wyraźnie.

Sn. Sg.

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Przegląd dermatologiczny, tom XXV, nr. 2, z r. 1930 r.: J. B u r a w s k i i L. K w a z e b a r t: Spostrzeżenia nad działaniem preparatu bizmutowego „Bisbofer" (Klawe) w przebiegu kiły objawowej. — H. R e i s s: Zmiany alergji skóry w zależności od wpływu przetworów wewnętrzno-wydzielniczych i jadów wegetacyjnych. — I. M e r e n l e n d e r: O zliszajowaceniu olbrzymiem. — E. P e t r a c e k: Czy łuszczyca pospolita jest tylko chorobą skórną. — E. M i e r z e c k i: Dalsze badania doświadczalne nad wpływem bizmutu na krzepliwość krwi. — E. M i e r z e c k i: Ze spostrzeżeń i badań nad pęcherzycą. — W. B o r k o w s k i: Organizacja walki z chorobami wenerycznemi w marynarce handlowej.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVII, nr. 45, z 9 listopada 1930 r.: P f a n h a u s e r i P h i l i p p: Mydła metalowe; Nowe leki; Sprawy zawodowe.

Medycyna warszawska, nr. 21, z 7 listopada 1930: W. L i l p o p: Kamienie moczowodowe nieuchwytne dla promieni roentgenowskich. — J. S. S u p n i e w s k i: Własności farmakologiczne syntetycznych alkaloidów pochodnych meskaliny. — S. M u s z k a t: Przypadek ciężkiej niedokrwistości złośliwej z przemijającemi zaburzeniami psychicznemi, leczony panhepanem. — L. Z e m b r z u s k i: Dzieje leczenia ran. — E. S i e d l e c k i: Parę słów w sprawie przypadku omawianego przez Dr. J. Typografa na posiedzeniu Warszawskiego Koła Tow. Intern. Polskich. — Odpowiedź Dr. J. Typografa.

Przegląd ubezpieczeń społecznych, rok V, nr. 11 z 1 listopada 1930. E. B i r z o w s k i: Drogi i bezdroża ubezpieczeń społecznych. — Strajki przeciw ubezpieczeniom społecznym? — H. K ł u s z y ń s k i: O systemie ubezpieczenia chorobowego w Anglji. — M. Z. M o s k w a: Art. 160 i 161 rozp Prezydenta R P. z dnia 24 listopada 1927 r. o ubezpieczeniu pracowników umysłowych.

Dziennik urzędowy Izb lekarskich, rok I, nr. 5, z 1 listopada 1930: Z Izb lekarskich terytorjalnych. — Informacje. — Wolne posady.

Przemysł chemiczny, nr. 21, z listopada 1930: W. Ś w i ę t o s ł a w s k i i St. B ą k o w s k i: Z badań fizykochemicznych nad mieszankami spirytusowemi VII. — Michał B e r n s t e i n: Kontrola ruchu oraz samoczynna regulacja aparatów w przemyśle chemicznym.

Kronika Izby lekarskiej lwowskiej, rok I, nr. 11, z listopada 1930: Z działalności Zarządu Izby lekarskiej lwowskiej. — Lwowskie Towarzystwo pomocy dla wdów i sierót po lekarzach. — A. K u h n: Dr. Jan Papeé.

[1]) L. B a t a w i a: Pięć ostatnich przypadków zakrzepowych zapaleń zatok mózgowych pochodzenia usznego. Polski Przegląd otolaryngologiczny, Tom V. Nr. 1—2. R. 1928.

Medycyna praktyczna, rok IV, nr. 10, 1930: Fr. Raszeja: Termo- mechano- i eletro-terapja schorzeń gośćcowych. — L. Banaszkiewicz: Obecny stan nauki o kosmówczakach. — M. Peker: O stosowaniu jodu przy schorzeniach dnawych.

Położna, rok III, nr. 11, z listopada 1930: R. Prusak: Co to są promienie Roentgena i jakie mają zastosowanie? (dok.). — Wł. Chłopicki: Zaburzenia psychiczne a czynności rozrodcze kobiety.

Przyroda i technika, rok IX, nr. 9, z listopada 1930: Z. Weyberg: Słów kilka o ciałach bezpostaciowych. — L. Monné. O budowie i rozwoju plemników w świecie zwierzęcym. — St. Bąk: O niektórych formach budownictwa ludowego. — L. Sedlaczek-Komorowski: Współczesne poglądy mechanistów i finalistów.

Wiadomości lekarskie, rok III, nr. 10—11, z listopada 1930: Aremówna: O zastosowaniu permutytu zamiast destylacji przy oznaczaniu azotu. — Balikówna i Fleck: Sprawa aglutynacji odmieńca X 19 przez surowicę świnki szczepionej durem plamistym. — Fleck: O odczynie egzantynowym. — Friedówna: Praktyczna modyfikacja miareczkowania treści żołądkowej. — Heller: O celach i niektórych wynikach mych badań nad przeobrażeniem owadów. — Mozołowski: Fizjologja zmęczenia przemysłowego. — Schusterówna-Luftman: Rzadki przypadek raka siatkówki u dziecka.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo czeskie.

Sbornik Lékařský.

(Archives Bohêmes de Médecine).

Tom XXXIII, Z. 3—4, 1930.

Doc. Dr. K. Neuwirt (Z kliniki chirurgicznej prof. Petrivalskiego Praga): *La capacité functionalle du rein solitaire énervé.* (Zdolność czynnościowa enerwowanej, odosobnionej nerki). Autor przeprowadził enerwację prawej nerki u 25-letniej chorej według metody Papina, u której pół roku przedtem usunięto lewą nerkę z powodu zakażonego wodonercza. Wskazaniem do zabiegu było bardzo bolesne rozrzerzenie miedniczki *(pyelectasie).* Autor badał chorą przez okres 5-ciu lat i przeprowadził w tym okresie szereg badań czynnościowych zdolności nerki. Chora po operacji czuła się dobrze, a w trzecim roku pooperacyjnym powiła zdrowe dziecko. Dwukrotnie przeprowadzono abortus arteficialis i laparatomię w uśpieniu eterowem. Badania czynnościowe wykazały, że enerwowana nerka przez cały czas wydzielała dobrze indygokarmin i fenolsulfoftaleinę. Również ilość azotu pozabiałkowego we krwi nie wzrosła. Badanie pyelograficzne wykazało, że rozszerzenie miedniczki nie uległo zmianie i że enerwacja nie uszkodziła perystaltyki moczowodów. Z prób, dokonanych metodą Zichtwitza, wynika, że zdolność koncentracyjna enerwowanej nerki jest obniżona. Zdolność wydzielnicza nerki po operacji, szczególnie dla chlorków i mocznika była dobra, w większości przypadków lepsza, aniżeli przed operacją. Do osiągnięcia tego efektu potrzebowała nerka daleko więcej wody, aniżeli prawidłowa, by równą ilość ciał stałych usunąć. Największe zmiany widoczne były we wydzielaniu wody. Na próbę wodną oddziaływuje enerwowana nerka gorzej, aniżeli nerka prawidłowa. Też bilans ogólnego wydzielania wody był w dniach doświadczalnej polyurji gorszy, aniżeli przed operacją. W pierwszym okresie po zabiegu nerka wykazywała skłonność do polyurji. We wszystkich próbach po operacji na obciążenie chlorkami nerka reagowała znaczną polyurją. Z prób wynika, że i jedna, zupełnie nerwów pozbawiona nerka wystarcza do wykonywania wszystkich czynności, koniecznych do życia osobnika. Uszkodzenie zdolności koncentracyjnej nerki nie jest tak znacznem, aby było powodem zmian przemiany materji w ustroju. Z biegiem lat nie nastaje pogorszenie w zdolności wydzielniczej, raczej można zauważyć pewne polepszenie, uwidoczniające się w lepszej zdolności koncentracji. Najbardziej uszkodzona jest regulacja wody, a czynność ta z biegiem lat staje się bardziej upośledzoną. W życiu ciężkiem, jakie pędziła chora, wykonywując najcięższe prace rolne, enerwowana nerka służyła bardzo dobrze. Przez cały okres nie odczuwała dolegliwości. Nawet większa praca, jaką z pewnością przysparza nerce ciąża, poród, narkoza, oraz operacyjne zabiegi, nie wyprowadziła enerwowanej nerki z równowagi.

Enerwacja jednej nerki przy dobrej czynności drugiej z pewnością nie uszkadza poważnie ustroju. W przypadkach nerki jednej jest enerwacja zbyt ryzykownym zabiegiem, który wywołuje pewne, może i niezbyt znaczne, jednak stałe zmiany w czynności ustroju. Przeto ostrzega autor przed enerwacją solidarnej nerki i rezerwuje ją wyłącznie dla tych przypadków, w których zużyto już bezskutecznie cały arsenał leczniczy.

As. Dr. J. Vitek (Z kliniki wewn. prof. Syllaby). *Etude sur la question de l'équilibre acido-basique dans l'epilepsie.* (Zagadnienie uszkodzenia równowagi kwaso-zasadowej w padaczce). — Autor stara się rozstrzygnąć co jest przyczyną i patogenezą uszkodzenia równowagi kwaso-zasadowej przy padaczce. Oparł się na koncepcji Bigwooda, który uczy, że alkaloza przednapadowa (mierzona według pH we krwi) jest charakterystyczna dla drgawkowej postaci padaczki pierwotnej oraz dla traumatycznej padaczki. Ta alkaloza ma służyć jako moment, odróżniający paroksyzmy wyżej wymienionych padaczek od innych padaczek objawowych oraz pierwotnej padaczki bez drgawek. Alkaloza według tej koncepcji posiada ważne znaczenie. W pracy swej wskazuje autor na szereg wątpliwości, nasuwających się z pracy Bigwooda oraz odmienne spostrzeżenia innych autorów. Autorowi wydaje się niesłusznem twierdzenie o alkalozie przednapadowej, ponieważ niedostatecznem wydaje się być oznaczenie jej tylko według pH we krwi bez potwierdzenia tej alkalozy i innemi metodami, oznaczającemi równowagę kwaso-zasadową. Z drugiej strony wątpi autor, czy napady są zależne od alkalozy. Jest przekonany, że przy padaczce, połączonej z ciężkiemi stanami drgawek, ma miejsce ogólne uszkodzenie równowagi kwaso-zasadowej. Pracę oparł na równoczesnem badaniu rezerwy zasadowej we krwi i w płynie mózgordzeniowym u 11 epileptyków. Rezerwa alkaliczna (A. R.) w surowicy i w płynie różni się znacznie od siebie, w surowicy bowiem jest zawsze wyższa. Tu spostrzeżenie jest zgodne z wynikami autora (u 50 osób badanych). Według wyników uważa, jako średnia wartość A. R. w surowicy 61%. Granicę prawidłową oznacza według Acharda (55—75%). U epileptyków przez autora badanych jest 10 wartości prawidłowych (wahają się pomiędzy 56,7—73,5%), 3 wartości należą do acidozy, tylko 1 jest zasadową. Ta zaś wartość ostatnia powstała doświadczalnie po użyciu acetonu. Prawidłowe granice A. R. w płynie mózgo-rdzeniowym wahają się między 50—60%. Z tablicy dołączonej wynika, że A. R. zwłaszcza w wszystkich t. zw. padaczkach pierwotnych jest w granicach prawidłowych, raczej bliżej jest granicy kwasoty. Wyraźną kwasotę wykazywał tylko jeden przypadek status epilepticus padaczki Jacksona. U żadnego epileptyka nie było alkalozy. Różnica między wartościami A. R. w płynie jest największa — 17,5%, najmniejsza — 2,6%. Według badań autora na 60 przypadkach, różnica największa obu wartości wynosiła — 17,5%, najmniejsza — 1%, przeciętna — 8%. Ta różnica nie może służyć ani do rozpoznania padaczki ani do różniczkowego rozpoznania napadów padaczek pojedynczych.

Uszkodzenie równowagi kwaso-zasadowej, jak je zdefinjował Bigwood, uważa autor za objaw wtórny, wywołany napadami padaczkowemi. Wskazuje na to, że we wielkim napadzie padaczki pierwotnej powstaje kwasota (wywołana przez obfite wytwarzanie kwasu mlekowego z powodu znacznej pracy mięśniowej, połączone z bezdechem). Tę acidozę padaczkową, którą autor nazywa „fazową", zdrowy poza tem ustrój epileptyka szybko kompenzuje, względnie przekompenzowuje zasadowością. Z tą alkalozą można się spotkać i w pracy Bigwooda po napadach, a to zwłaszcza gdy napady są częstsze. Przez to jest alkaloza według pH większa. W przerwach dalszych międzynapadowych alkaloza znika i przechodzi w absolutną lub relatywną acydozę (wedle pH). Ten drugi rodzaj „acydozy", powstającej w przerwach między napadami nazywa „plastyczną". Podobnie jak ustrój przekompenzowuje „fazyczną" acydozę zasadowością można przypuszczać, że w tym okresie ustrój zmienia reakcję i przekompenzowuje tę drugą „plastyczną" acydozę alkalozą. Nie można wyłączyć możliwości, że podobne przesunięcie kwaso-zasadowej równowagi może mieć wpływ (obok innych przyczyn) na wywołanie napadu padaczki pierwotnej. Na to przypuszczenie wskazują następujące dane:

1) Alkaloza — według Bigwooda — nie występuje u postaci padaczki pierwotnej bez drgawek. 2) Brak jej w łagodniejszych przypadkach napadowych padaczki objawowej, które nie wywołują t. z. napadowej acydozy. Doświadczenia wykazują, że ustrój na bodźce, działające w kierunku kwasoty oddziaływuje zasadowością i na odwrót, że na tak doświadczalnie powstałą alkalozę reaguje acydozą. Na pytanie, dlaczego derekwilibracja kwaso-zasadowa nie powstaje też przy innych napadach padaczkowych (epilepsja Jackson i in.) odpowiada autor, że i tu znajdujemy w krzywych Bigwooda wyraźne wahanie pH w granicach więcej lub mniej prawidłowych. Głównie zaś należy kierować się siłą drgawek i uszkodzeniem wentylacji płuc, które u różnych postaci padaczek

mogą być nieznaczne. Jedynie w stosunku do intenzywności wspomnianych uszkodzeń, można osądzić derekwilibrację kwaso-zasadową. Dlatego wydaje się autorowi dość iluzoryczne rozdzielać od siebie pojedyncze postacie padaczkowych napadów z drgawkami tylko według pH we krwi. Opisywany korzystny wpływ kietogiennej diety osądzą następująco: 1) ta dieta działa korzystnie i na postać padaczki pierwotnej bez drgawek przy której nie znaleziono alkalozy; 2) według Ambarda i Schmida uważamy tę dietę przedewszystkiem za dechlorującą — w którym to charakterze korzystniej działa na napady. Wpływ lekarstw osądza następująco: Luminal Gardenal, Borosodyna działają w ten sposób, że przeciwdziałają napadom. Napady stają się rzadsze, zaś ustrój dość posiada czasu, by w dalszych przerwach międzynapadowych wytworzyć reaktywną t .z. plastyczną acydozę, którą się mylnie przypisuje działaniu tych leków. Dawka leków jest tak mała, iż ludzki ustrój również nie oddziaływa na nie alkalozą. Leki te in vitro, jak autor wykazuje doświadczalnie, nie zmieniają A. R. surowicy. Brak tu biologicznego czynnika zdrowego ustroju, którego znaczenie i dążność jest obronną i kompensacyjną. Połączenia bromu działają w myśl badań Ambarda i Schmida; HCl proteinów komórek ganglionowych jest nagrodzony przez mniej drażniący HBr.

Dr. Ungar (Wiedeń).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Polskie Towarzystwo Zwalczania Reumatyzmu.

Dnia 7. X. br. odbyło się pierwsze posiedzenie prezydjum zarządu nowopowstałego Polskiego Towarzystwa Zwalczania Gośćca (reumatyzmu), poświęcone omówieniu prac organizacyjnych i programowych. Postanowiono zwrócić się o współpracę do szeregu ministerstw, do instytucyj ubezpieczeń społecznych, do samorządów i do zdrojowisk, oraz rozpocząć prace przygotowawcze, celem zorganizowania sieci ośrodków badawczych i leczniczych dla chorych gośćcowych.

Stwierdzono poważne zainteresowanie się gośćcem jako klęską społeczną wśród świata lekarskiego, czego wyrazem było nadspodziewanie liczne obesłanie pierwszego zjazdu przeciwgośćcowego w Inowrocławiu, jak również napływające zgłoszenia członkowstwa ze strony instytucyj i poszczególnych lekarzy. Składka dla tych członków indywidualnych została ustalona na rocznie złotych 6. — by ułatwić zapisywanie się w poczet członków Towarzystwa. Zapisy należy skierować do sekretarjatu Polskiego Towarzystwa Zwalczania Gośćca, Warszawa, Biuro Ogólno-Państwowego Związku Kas Chorych ul. Nowy Świat 23—25, pasaż „Itali", telefon 637-61, wewnętrzny 12.

Sekretarz: *Dr. Kowalewski.* Przewodniczący Zarządu: *Prof. Dr. med. Witold Orłowski.*

SPRAWY ZAWODOWE.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych.
Nr. Z. O. 3352/30.

Warszawa, dnia 21 października 1930 r.

Sprawa zbyt pobłażliwych opinij lekarskich.

Do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

Ministerstwo Poczt i Telegrafów w piśmie z dnia 18. IX. 1930 r. Nr. 1447/I porusza sprawę zbyt pobłażliwych opinij lekarskich o stanie zdrowia funkcjonarjuszów państwowych, zgłaszających się do lekarzy urzędowych i umówionych do leczenia funkcjonarjuszów państwowych. Często się zdarza, iż urzędnik pod najbłahszym powodem rzekomej choroby zgłasza się do lekarza urzędowego lub umówionego i uzyskuje kilkudniowe zwolnienie od zajęć. Zechce Pan Wojewoda zwrócić podległym lekarzom urzędowym uwagę na racjonalne i zgodne i z interesami państwowemi traktowanie tej sprawy i stawianie wniosków na urlopy tylko w razie istotnej potrzeby.

Ludzi kompletnie chorych, których stan zdrowia nie rokuje takiej poprawy, by mogli powrócić do służby, należy jak najwcześniej przedstawiać na komisję emerytalną.

Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia: *Dr. Piestrzyński.*

NEKROLOGJA.

Emil Gley.

W pełni jeszcze sił i swych czynności zmarł przed kilkunastu dniami Edward Gley, profesor biologji ogólnej w Collège de France w Paryżu, fizjolog o sławie międzynarodowej.

Dzieło, którego dokonał Gley w swem życiu jest niepomiernie duże. Zagadnienia, któremi się interesował wchodziły zawsze w sferę najdelikatniejszych mechanizmów zjawisk życiowych. Umiał je ujmować swym niezwykle krytycznym umysłem w sposób, który nadawał im odpowiednią wagę i budził zainteresowanie fizjologów.

Szkołę fizjologiczną przeszedł Gley pod kierunkiem Beaunis'a w Nancy, potem Marey'a i Richet'a w Paryżu. Samodzielnie już pracując interesował się fizjologją serca, naczyń krwionośnych, unerwieniem naczyń limfatycznych, działaniem diastaz, czynnością przeciwkrzepliwą wątroby, wydzielaniem soku trzustkowego, cukrzycą eksperymentalną (w roku 1905 zauważył wpływ wyciągów z trzustki na obniżenie poziomu cukru we krwi królików). Największe jednak zasługi położył Gley w pracach nad surowicami toksycznemi i odpornością oraz w badaniach t. zw. wydzielania wewnętrznego.

W roku 1898 Gley wykazał, że toksyczność surowicy węgorza, zależy od wpływu destrukcyjnego na czerwone ciałka krwi. Przekonał się również, że zwierzę można uodpornić przeciwko temu wpływowi tej właśnie ichtjotoksyny hemolitycznej.

T. zw. wydzielanie wewnętrzne pociągało Gleya specjalnie. Interesował się najpierw czynnością tarczycy, zbadał rolę fizjologiczną gruczołów przytarczycznych i tutaj leży największa zasługa Gleya. Był żarliwym przeciwnikiem idei adrenalinemji fizjologicznej poświęcając wiele lat pracy nad funkcją nadnerczy, wydzielaniem adrenaliny i stosunkiem układu nerwowego sympatycznego do czynności tych gruczołów w związku z wpływem na ciśnienie krwi.

Żywa inteligencja profesora Gleya, umysł krytyczny a szczególnie entuzjazm nauki jednały mu wiele przyjaciół, gromadziły uczniów. Wśród tych ostatnich wymienić należy L. Camus, Pachon'a, Champy'ego a szczególnie niezwykłego człowieka, znakomitego badacza przedwcześnie zmarłego Pézard'a.

Wśród wielu gości, którzy odwiedzali Gleya w jego skromnem laboratorjum w Collège de France bywali i Polacy. W ostatnich latach nawet paru przez czas dłuższy u Gleya pracowało.

Gley, człowiek znający znakomicie literaturę naukową świata znał oczywiście i prace polskie. Z dziedziny fizjologji i nauk pokrewnych. Miał kult dla niektórych naszych badaczy specjalny. Nazwiska Nenckiego, Cyona, Cybulskiego i Popielskiego były dlań wyrazem wysokiej kultury naukowej Polski. Dowodem tego ostatnim był chętny i serdeczny akces Gleya do uczczenia pamięci Popielskiego w projektowanem specjalnem wydawnictwie. Choroba i śmierć nie pozwoliły, niestety, na przygotowanie artykułu na czas oznaczony. Prosił o zwłokę licząc na swe szybkie wyzdrowienie. W przeddzień niemal śmierci świat naukowy uczcił zasługi Gleya w specjalnem wydawnictwie Archives Internationales de Pharmacodynamie et de Thérapie poświęcając mu wspólnie z profesorem Heymansem zbiór kilkudziesięciu prac badaczy całego świata, wśród których znalazły się również i prace polskie. Otrzymał też nagrodę „Osiris" Akademji Nauk w Paryżu za swe wielkie zasługi naukowe.

Luka jaką stworzył Gley przez swą śmierć będzie trudna do wypełnienia w fizjologicznym świecie Francji.

W. Koskowski.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

I. Posiedzenie Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego poświęcone pamięci zmarłych członków Towarzystwa ś. p. Edwarda Żebrowskiego i ś. p. Kazimierza Noiszewskiego odbyło się we wtorek dn. 18 listopada 1930 r. o godz. 8-ej wiecz. 1) E. Bratkowski: Sylwetka ś. p. profesora Edwarda Żebrowskiego. 2) Wł. Melanowski: Wspomnienie o ś. p. profesorze Kazimierzu Noiszewskim, II. po przerwie, odbyło się posiedzenie naukowe. 1) Wł. Filiński i W. Moczarski: W sprawie patogenezy zaniku tętna. 2) Wł. Mikułowski: Przyczynki do kliniki kiły wrodzonej.

Posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 11 listopada 1930 r. o godz. 8-mej wiecz. Wiceprezes. Wynik konkursu firmy „Motor". 2) Zdz. Michalski i M. Piasecki. W sprawie patogenezy gruźlicy płucnej: propozycje nowych zabiegów operacyjnych w ciężkich postaciach suchot płucnych. 3) J. W. Grott. O wczesnem rozpoznawaniu cukrzycy.

Polskie Towarzystwo Gastrologiczne. W dniu 29. X. 30 r. w sali Zakładu Fizjologji Uniwersytetu Warszawskiego odbyło się pierwsze po ferjach letnich posiedzenie Pol. Tow. Gastrologicznego. Obecnych 52. Prezes Wejnert witając zebranych zaznacza iż Towarzystwo rozpoczyna 22 rok swego istnienia, dziękuje prof. Czubalskiemu i rektorowi Michałowiczowi za użyczenie sali na posiedzenia oraz zawiadamia o śmierci członka Towarzystwa kolegi Adelfanga. Obecni wstają. Porządek dzienny został wypełniony przez odczyt W. Róbina p. t. Wczesne objawy kamicy żółciowej oraz pokazy pochodzące z oddziałów Doc. Sterling-Okuniewskiego, Dr. Skłodowskiego i Dr. Sławińskiego (przyp. megaduodenum, przyp. późnej przetoki po cholecystostomji, przepuklina przeponowa, ropień, podprzeponowy). Przypadki te omówili Głodzik, Grodzieński, Dobryszycki i Szlagier. W dyskusji zabierali głos: Doc. Sterling-Okuniewski, Niewiadomski, Lubelski, Goldman, Zaorski, Kizler i inni.

Towarzystwo Chirurgów Polskich. Zarząd Towarzystwa Chirurgów Polskich niniejszem podaje do wiadomości swych członków i ogółu lekarzy, że XXVI Zjazd Chirurgów Polskich odbędzie się dnia 13, 14 i 15 kwietnia 1931 r. w Warszawie. Tematy programowe: 1) Obecne poglądy na zapalenie wyrostka robaczkowego i na jego leczenie. Referent prof. Dr. Jan Glatzel (Kraków); koreferenci prof. Dr. Antoni Jurasz (Poznań) i prof. Dr. Kornel Michejda (Wilno). 2) Leczenie raka odbytnicy. Referent prof. Dr. Antoni Leśniakowski (Warszawa); koreferent prof. Dr. Maksymiljan Rutkowski (Kraków). Zarząd Towarzystwa Chirurgów Polskich niniejszem uprasza swych członków o zgłaszanie na przyszły Zjazd odczytów oraz przemówień w rozprawach nad wymienionymi tematami programowymi. Termin zgłoszeń na ręce Sekretarza Zarządu Dra Tomasza Wiśniewskiego (Warszawa — Jerozolimska 51) upływa w dniu 20 marca 1931 r.

Polskie Towarzystwo Otolaryngologiczne 1920—1930. Uroczyste posiedzenie P. T. Otolarygologicznego z racji 10-lecia istnienia, odbędzie się dnia 7 grudnia 1930 r. o godz. 10 rano w zakładzie Dra Czarneckiego przy ul. Zgoda 8. Porządek dzienny: 1) J. Czarnecki: działalność Towarzystwa za czas 1920 — 1930 r. 2) Z. Srebrny: od Türcka i Czermaka do naszych czasów (75 lat laryngo-rhinoskopji). 3) L. Lubliner: udział lekarzy polskich w rozwoju otolaryngologji. 4) J. Pieniążek: prof. Przemysław Pieniążek i krakowska klinika laryngologiczna. 5) Wybór członków honorowych Towarzystwa.

Walne zebranie odbędzie się tegoż dnia i w tymże lokalu o godz. 4 popołudniu. Porządek dzienny: 1) Zagajenie zebrania przez prezesa Towarzystwa. 2) Wybór przewodniczącego i sekretarza Walnego Zebrania. 3) Sprawozdanie sekretarza towarzystwa oraz sprawozdanie poszczególnych sekcyj z działalności naukowej za rok 1929/30. 4) Sprawozdanie skarbników poszczególnych sekcyj. 5) Sprawozdanie komisji rewizyjnej. 6) Sprawozdanie redaktora „Przeglądu" otolaryngologicznego i wniosek tegoż w kwestji zmiany tytułu pisma. 7) Wybory: prezesa, 2 wiceprezesów sekretarza, skarbnika, bibljotekarza, redaktora „Przeglądu", komisji rewizyjnej i nowych członków. 8) Ustalenie miejsca i daty przyszłego Zjazdu. 9) Wolne wnioski. — O godz. 8-mej wieczorem w Salonach Resursy Kupieckiej odbędzie się bankiet wydany przez sekcję warszawską na cześć kolegów przyjezdnych.

Skład dotychczasowy Komisji Naukowej utworzonej przy Polskim Komitecie do Zwalczania raka z prawem kooptacji jest: Prof. Dr. Med. Adam Czyżewicz, Dr. Med. Mieczysław Floksztrumpf, Gen. Dr. Witold Horodyński, Prof. Dr. Med. Jerzy Modrakowski, Prof. Dr. Med. Ludwki Paszkiewicz, Doc. Dr. Med. Stefan Sterling-Okuniewski, Prof. Dr. Med. Mściwój Semarau-Siemianowski, Dr. Med. Bronisław Wejnert, Pułk. Dr. Zawadowski.

Kraków.

Aby uczynić zadość powszechnie odczuwanej potrzebie, utworzyła Polska Akademja Umiejętności w czerwcu r. b. nowy, czwarty Wydział w swojem łonie, którego zakres działania obejmuje nauki lekarskie. Wprawdzie dotychczas Wydział matematyczno-przyrodniczy Akademji zajmował się tym działem nauk i publikował prace z tego zakresu, jednakże niezmierny rozrost wiedzy lekarskiej wymagał w Akademji wyodrębnienia. Równocześnie z założeniem Wydziału lekarskiego w Akademji rozwiązała się Akademja nauk lekarskich, utworzona przed kilku laty, ale od dłuższego czasu dla braku funduszów nieczynna, a jej członkowie zostali wybrani członkami Polskiej Akademji Umiejętności, przyczem Wydział został uzupełniony wyborem dwóch nowych członków czynnych, prof. Kleckiego z Krakowa i Weigla ze Lwowa. Dyrektorem Wydziału lekarskiego Akademji został wybrany prof. Krzyształowicz z Warszawy, sekretarzem prof. Ciechanowski z Krakowa. Wydział wydał już pierwszy dziesięcioarkuszowy zeszyt swego „Biuletynu międzynarodowego" w językach obcych, obejmujący prace naukowe prof. Weigla wielkiej doniosłości, dotyczące tyfusu plamistego i uodparniania przeciw tej chorobie, dalej prace prof. Lenartowicza ze Lwowa, z zakresu eksperymentalnych badań chorób wenerycznych, oraz prace prof. Ciechanowskiego i Dr. Ściesińskiego z zakresu eksperymentalnych badań nowotworów w szczególności raka. Na posiedzeniu październikowem przyjął Wydział i postanowił ogłosić drukiem 10 prac naukowych, mianowicie Dr. Szabuniewicza z Krakowa, Dr. Goreckiego, Dr. Grzybowskiego, Dr. Straszyńskiego, Dr. Sterling-Okuniewskiego i Dr. Pęskiej, oraz Dr. Cytronberga i Dr. Goldmanównej z Warszawy i Dr. Wróblewskiego z Bydgoszczy. Rozpoczął się także druk pierwszego tomu „Rozpraw" Wydziału w języku polskim.

Z krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego. We środę dnia 19 listopada 1930 r. odbyło się o godz. 7-mej wieczorem w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego ul. Radziwiłłowska l. 4. zwyczajne posiedzenie Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: demonstracje chorych: I. Z kliniki Lekarskiej: 1) przypadek zrostów opłucno-osierdziowych, 2) przypadki zwapnień opłucnej. II. Z Kliniki ginekologiczno-położniczej U. J. III. Z Kliniki dermatolog. Erythema indur. Bazin, IV. Z Oddziału II. Szpitala św. Łazarza.

Z Wydziału lekarskiego Polskiej Akademji Umiejętności. Wyszedł z druku pierwszy zeszyt miesięcznego „Biuletynu międzynarodowego" Wydziału lekarskiego Polskiej Akademji Umiejętności za miesiąc październik. Zeszyt ten obejmujący 10 arkuszy druku i ilustrowany tablicami, zawiera następujące prace (w językach obcych): 1) R. Weigl: O istocie i postaci zarazka duru osutkowego. 2) R. Weigl: Sposoby czynnego uodparniania przeciwko durowi plamistemu. 3) J. Lenartowicz: Badania kiły eksperymentalnej. 4) S. Ciechanowski i K. Ściesiński: Badania nowotworów smołowych. I) (Ciechanowski): Założenia plan i metoda badań. II. (Ciechanowski i Ściesiński): Spostrzeżenia dotyczące wpływu natężenia czynnika zewnętrznego na powstawania nowotworów. III. (Ciechanowski): O wpływie budowy smołowanej części skóry na powstawanie i rozwój nowotworów smołowych. IV. (Ściesiński): Wpływ maści i rasy królików na powstawanie i przebieg nowotworów smołowych. V. (Ciechanowski i Ściesiński): Nowotwory smołowe a ciąża. Oprócz tego wyszedł pierwszy zeszyt „Comptes rendus des Séances de l'Académie polonaise des Sciences et des Lettres, classe de Médecine", obejmujący krótkie streszcznia prac, przedstawionych i przyjętych do druku na październikowem posiedzeniu Wydziału, a nieco obszerniejsze polskie streszczenie tych prac wyszło w październikowem zeszycie „Sprawozdanie z posiedzeń Polskiej Akademji Umiejętności". Rozpoczął się również druk pierwszego tomu „Rozpraw" Wydziału w języku polskim.

Szkoła zdrowia Związku lekarzy Kas chorych rozpoczęła akcję w kierunku uświadamiania społeczeństwa o grożącem mu niebezpieczeństwie ze strony rozpowszechniających się chorób a w szczególności gruźlicy. Przy pomocy filmów pragnie wykazać możliwość obrony przed zakażeniami, kładzie główny nacisk na higjenę życia i odporność młodych organizmów, które od swego poczęcia winne być racjonalnie chronione i rozumnie wychowywane fizycznie. Wysunięte najbardziej aktualne zagadnienia chorób płucnych, wyświetlane są w filmie p. t. „Niebezpieczny pocałunek". Jest to dramat propagandowy przeciwgruźliczy. Ponadto „Higjena dziecka" i „Ku słońcu" z tematami o zabiegach i opiece nad dzieckiem i młodzieżą.

Lwów.

Osobiste. Docent Uniwersytetu J. K. we Lwowie Dr. Stanisław Mączewski, dotychczasowy adjunkt Kliniki położniczo-ginekologicznej U. J. K. został zamianowany profesorem Szkoły położnych i prymarjuszem oddziału położniczo-ginekologicznego Państwowego Szpitala powszechnego we Lwowie.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. XXVI. posiedzenie naukowe odbyło się dnia 7 listopada br. z następującym porządkiem dziennym: 1) Kol. J. Grzędzielski: 2 przypadki zaniku nerwu wzrokowego po zatruciu spirytusem denaturowanym. 2) Kol. Oberlaender: Przypadek ureterocele. 3) Kol. Węgrzynowski: Sprawozdanie ze zjazdu międzynarodowego Unji przeciwgruźliczej w Oslo. W dyskusji zabierali głos: Kol. Bednarski, kol. Falkiewicz Tadeusz, kol. Kuhn, kol. Laskownicki, kol. T. Ostrowski.

XXVII. Uroczyste Posiedzenie Naukowe Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego ku uczczeniu pamięci rektora Emanuela Macheka odbyło się dnia 14-go listopada 1930 roku o godz. 6-ej wieczorem w sali Polikliniki, ul. Lindego. Porządek dzienny: Część I. 1) Prof. Dr. A. Bednarski: Pogląd na działalność kliniki okulistycznej Prof. Macheka. 2) Prof. Dr. W. Reis: O działalności naukowej Prof. Macheka (z pokazami świetlnemi). 3) Dr. J. Grzędzielski: O operacjach wykonywanych na klinice Prof. Macheka. Część II. 1) Prym. Dr. A. Musiał: O cierpieniu współczulnem oka (wykład). 2) Dr. F. Naróg: Dwa przypadki nowotworów oka wyleczone diatermią. 3) Dr. L. Beer: Przemijająca ślepota po zatruciu chininą. W dyskusji zabierali głos: Prof. Dr. Bednarski, Dr. Musiał Dr. Lauterstein, Dr. Luftmann.

Poznań.

Wydział lekarski T. P. N. w Poznaniu. W piątek dnia 21 listopada 1930 roku o godz. 20.15 odbyło się w sali wykładowej Zakładu Anatomji Patologicznej U. P. (ul. Kozia 9) XIII posiedzenie Wydziału Lekarskiego T. P. N. łącznie z Towarzystwem Patologów Polskich (Sekcja Poznańska), z następującym porządkiem obrad: 1) Dr. J. Zeyland: Przypadek gruźliczego zapalenia obocznego. 2) Dr. J. Zeyland: Wyniki doświadczeń na świnkach morskich z szczepionką przeciwgruźliczą „A—O". 3) Dr. L. Konkolewski: Przypadek guza serowatego w sercu. 4) Dr. A. Barlik: 1. Proctitis luetica. 2. Carcinoma prostatae. 5) Dr. S. Winter: Dwa przypadki oblaków: okolicy przyusznicy i jamy Highmora. (Przyczynek do nauki o oblakach). 6) Prof. L. Skubiszewski: O zmianach makroskopowych endo-, peri- et myocarditis rheumatica.

Z kraju.

Z Cieszyna donoszą, że po przejściu w stan spoczynku Dr. Hinterstoissera, dyrektorem tamtejszego szpitala mianowano Dr. Kubisza.

Ze świata.

Redakcja wychodzącego w Paryżu międzynarodowego pisma „Index Analyticus Cancerologiae" prosi wszystkich P.P. autorów, którzy w ostatnim kwartale r. 1930 ogłosili w języku polskim prace dotyczące nowotworów, o przysłanie streszczeń w języku francuskim (ewentualnie polskim) pod adresem: Dr. Wejnert, Marszałkowska 73, Warszawa, lub Doc. Dr. Sterling-Okuniewski, Marszałkowska 41, Warszawa.

Sprostowanie omyłek drukarskich.

W ogłoszonej w numerze 43-im Polskiej Gazety Lekarskiej z r. b. pracy Dra Wilhelma Kwaskowskiego p. t. „Układ siateczkowo-śródbłonkowy" zaszły następujące pomyłki druku:

Strona 817, szpalta druga, wiersz 18 od dołu zamiast „Klazmocyty" ma być „Klazmatocyty".

Strona 817, szpalta druga, wiersz 22 od dołu zamiast „klazmocytami" ma być „klazmatocytami".

Strona 818, szpalta 1-sza, wiersz 30 od góry zamiast „elektrargol" — ma być „elektralgol".

Strona 818, szpalta druga, w wierszu 17-tym od góry po słowie „którym" opuszczono następujące zdanie: „podawano z jedzeniem tarczycę. Haendel i Malet".

Strona 818, szpalta druga, wiersz 35 od góry ma brzmieć następująco: „mich komórek Sternberga w ziarnicy złośliwej i komórek w guzkach gośćco-".

Strona 819, szpalta pierwsza, wiersz pierwszy od góry zamiast „histjocycy" ma być „histjocyty".

W tej samej szpalcie w wierszu 9-tym od góry zamiast „szczepieiiu" ma być „szczepieniu".

W tej samej szpalcie w wierszu 22-gim od dołu zamiast „Turgn" ma być „Turgu".

Strona 819, szpalta druga, wiersz 19 od dołu po słowie "komórek opuszczono" „u. s. ś.".

Strona 820, szpalta pierwsza w wierszu 16-tym od góry zamiast „Kostecka" ma być „Kalecka".

Strona 820, szpalta druga, wiersz 22 od góry zamiast „insulinowych" ma być „insulinowanych".

Strona 821, szpalta druga, w wierszu 12-tym od góry zamiast „diabete bronze" ma być „diabète bronzé".

Strona 822, szpalta druga, wiersz 17-ty od góry zamiast „elektargol" — ma być „elektralgol".

W tej samej szpalcie w wierszu 8-ym od końca zamiast „bakterjologiczne" ma być „bakterjobójcze".

Redakcja otrzymała:

Sorrel Etiennes: „Publicatons sur la chirurgie osseuse". Berek (P. de C.) 1930.

Naróg Fr.: 1) „Czy dotychczasowe metody badania na poczucie światła są zawsze pewne i decydujące w rokowaniu o widzeniu lub niewidzeniu oka? Odb. z Kliniki ocznej, zeszyt 3—4, r. 1929.

2) a) Wrodzona zaćma okołojądrowa u ojca i syna z wrodzonem opadnięciem powiek, b) Wrodzona zaćma punkcikowata przy heterochromji tęczówki, c) Pierścień Kaiser-Fleischera przy pseudosklerozie, d) Zapalenie pęcherzykowe rogówki z zaburzeniem odżywczem nabłonka (keratitis bullosa et dystrophia epithelialis corneae — Fuchs). Odb. z Pamiętnika Zjazdu okulistów w Poznaniu 1929 r.

3) Dwa realne wypadki jaskry zapalnej a) w ciąży, b) we wczesnym wieku.

4) Pierwotna jaskra zapalna w okresie ciąży (ciąża a oko). Odb. z Pamiętnika Zjazdu okulistów w Poznaniu 1929 r.

Pamiętnik III. Zjazdu lekarzy w Krynicy 1930 r. Poznań. 1930.

Połtowicz Kaz.: „Sur les principales localités de cûre des Palatinats de Cracovie et de Silésie".

T. Mogilnicki: „25 lecie Szpitala Anny Marji dla dzieci w Łodzi 1905—1930. Łódź, 1930.

Ruebenbauer H.: „Podstawy analitycznej oceny borowin".

Regmunt Sobieszczański L.: Przypadek nagłego zgonu z powodu kiły narządów krążenia". Odb. z „Ratownictwa" nr. 6. z r 1930.

Regmunt Sobieszczański L.: „Szpital przemysłowy w Ougrée-Marihaye" (Z wrażeń belgijskich). Odb. z „Ratownictwa" nr. 9 z 1930 r.

Scholtz Walther: „Diagnoze, Differentialdiagnose und Behandlung der Haut und Geschlechtskrankheiten". Nakł. S. Hirzel, Leipzig 1930.

Bühn St.: „Hypotonia essentialis". Odb. z Wiadomości lekarskich. nr. 8—9 z r. 1930.

Les echos de la médecine, 1-re année, nr. 5, 15 octobre 1930.

Lemierre A. et P. N. Deschamps. „Les endocardites infectieuses". Diagnostic-traitement. G. Doin et Cie, Paris 1930.

Carrié P. A. „Le diabète sucré". Son traitement. G. Doin et Cie. Paris 1930.

Matthes M. „Podręcznik diagnostyki różniczkowej chorób wewnętrznych" Zeszyt 3. Wydawnictwo naukowe „Wiedza" Warszawa 1930 r.

Higier H.: „Zadania pracy eugenicznej w warunkach bytowania mas żydowskich". Odb. z Księgi pamiątkowej I-go Krajowego Zjazdu lekarskiego „Tozu" z roku 1928.

Higier H. „Czy istotnie przełom w psychoanalizie" (Odpowiedź). Odb. z Warsz. czasopisma lekarskiego nr. 44 z 1929 r.

Elkner et Słonimski. „A propos de la critique du travail d'Elkner et Słonimski". Sur le tissu conjonctif de la crete du coq. adulte". Odb. z Bulletin d'histologie appliquée et physiologie et a la pathologie, tom. VII, nr. 8.

Słonimski P. „Z zagadnień genezy krwi u kręgowców". Odb. z Wszechświata nr. 8, 1930 r.

Mondor H. „Diagnostics urgents. Abdomen". Masson et Cie Paris 1930.

Bureau international du travail. „Bibliographie d'hygiene industrielle. vol. IV, nr. 3, septembre 1930.

Huybrechts M. „Le Ph. et sa mesur". Masson et Cie. Paris 1930.

Mestrezat W. „Techniques courantes de chimie clinique". Masson et Cie Paris. 1930.

Royer Marcel. „L'urobiline a l'etat normal et pathologique". Masson et Cie Paris 1930.

Chiray M. et F. Thiébaut. „Les fonctions hepato-billaires". Masson et Cie. Paris. 1930.

Loeper M., M. Labbé etc. „Thérapeutique médicale". II. Alimens médicaments. Masson et Cie. Paris 1930.

Cuny Louis. „Le dosage des sels biliaires dans la bile et le liquide duodénal". Masson et Cie. Paris 1930.

Besredka A. „Le choc anaphylactique et le principe de la désensibilisation". Masson et Cie. Paris 1930.

Pasteur Vallery-Radot et Mlle V. Heimann. „Hypersensibilités spécifique dans les affections cutanées". Anaphylaxie — Idiosyncrasie, Masson et Cie, Paris 1930.